

# ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

---

QUATRIÈME ANNÉE

N° 3

MARS 1927

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

TRAVAIL DE L'INSTITUT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE STRASBOURG

---

### SUR LE RÔLE DU SYSTÈME EXCRÉTEUR DANS L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU PANCRÉAS

par

Paul HICKEL et Jean NORDMANN

---

Nous avons, dans un article antérieur paru dans ces *Annales* (1), étudié le rôle du système excréteur du pancréas dans la formation des îlots de Langerhans ; nous aurons à nous occuper, dans le présent travail, des altérations anatomo-pathologiques de ce système et de son rôle dans la genèse des tumeurs. Les observations que nous avons pu réunir à ce sujet nous montrent que le système excréteur mérite, dans l'anatomie pathologique du pancréas, une plus grande attention que celle qui lui a été attribuée jusqu'à présent. Nous ne nous arrêterons pas aux lésions déjà connues et solidement établies ; notre étude n'aura trait qu'à des altérations qui n'ont pas été décrites ou l'ont été d'une façon incomplète jusqu'à présent. Nous nous occuperons spécialement de certains

(1) T. III, n° 6, juin 1926.

bourgeonnements atypiques des canaux excréteurs, des proliférations des cellules centro-acineuses, des altérations des cellules centro-acineuses dans le diabète et des tumeurs exocrines à point de départ canaliculaire.

### I. — *BOURGEONNEMENTS ATYPIQUES DES CANAUX EXCRÉTEURS ET PROLIFÉRATIONS DES CELLULES CENTRO-ACINEUSES*

Les faits que nous avons pu observer à ce sujet sur des pancréas non diabétiques n'ont guère été décrits jusqu'à présent. Leur signification exacte nous échappe entièrement et nous ne pouvons formuler que des hypothèses à ce sujet.

#### 1. BOURGEONNEMENT ATYPIQUE DES CANAUX EXCRÉTEURS

Ces bourgeons se retrouvent généralement dans les canaux de moyen calibre ; partant de la paroi canaliculaire, ils se développent dans le tissu conjonctif péricanaliculaire (fig. 1). Ils se composent de cellules polygonales, serrées les unes contre les autres, sans filaments d'union, et rappelant, par leur disposition, les métaplasies épidermoïdes des canaux pancréatiques. Les éléments de ces bourgeons sont en continuité avec les cellules prismatiques des canaux. Celles-ci sont intactes et recouvrent intégralement toute la surface du canal.

En grandissant, le bourgeon se sépare du canal, et il s'interpose entre les deux une lamelle conjonctive. Le protoplasme garde un caractère indifférent, il est un peu foncé, sans granulations visibles.

Ces bourgeons sont très peu fréquents ; nous les avons trouvés à plusieurs endroits dans un pancréas d'un sujet non diabétique qui était d'ailleurs parfaitement normal.

Quelle est la signification d'un tel bourgeonnement ? WEICHSELBAUM avait trouvé dans des pancréas diabétiques des proliférations des canaux qui étaient en rapport avec des îlots et qu'il a interprétées comme des essais de néoformation insulaire à point de départ canaliculaire. Des constatations analogues ont été faites par SEYFARTH chez des sujets diabétiques. Dans notre cas, il n'existe pas de diabète ; des coupes séries nous ont montré que ces bourgeons n'entraient nullement en rapport avec des éléments de la glande et restaient des proliférations limitées et circonscrites.

D'autres proliférations des canaux excréteurs ont été décrites dans la métaplasie pavimenteuse stratifiée du revêtement épithéial. Dans ces cas, les cellules cylindriques sont remplacées par des éléments pavimenteux

pluristratifiés qui peuvent pousser des bourgeons de cellules analogues dans le tissu conjonctif ambiant (OBERLING, PRIESEL). Mais on trouve toujours, dans ces cas de bourgeonnement, une métaplasie épidermoïde concomitante, sinon antécédente.

Dans le fait que nous rapportons, il ne s'agit pas d'un bourgeonnement lié à une métaplasie épidermoïde des cellules de revêtement : les éléments canaliculaires gardent leur aspect cylindrique et recouvrent intégralement

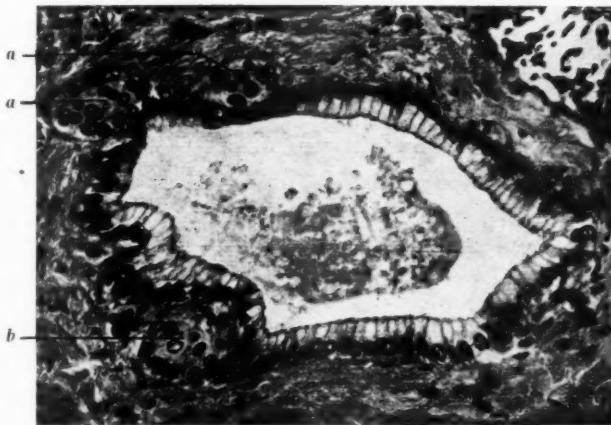


FIG. 1. — *Bourgeonnement atypique des canaux excréteurs.*  
a, deux bourgeons, au début de leur évolution, encore en continuité directe avec les cellules cylindriques du canal.  
b, Bourgeon plus évolué, séparé des cellules canaliculaires par une bandelette conjonctive.

(Trichromique au bleu d'aniline. Microphotographie retouchée.)

toute la circonférence du canal. Aussi, l'aspect des cellules des bourgeons ne correspond-il pas à celui qu'on trouve habituellement dans la métaplasie épidermoïde.

On pourrait admettre qu'il s'agit d'ébauches embryonnaires d'ilots, ou de tissu exocrine qui n'a pas abouti à une différenciation ultérieure. Cependant, ces trois stades successifs de prolifération observés le long d'un même canal nous font plutôt admettre leur naissance post-embryonnaire. L'atypie des cellules et le manque de toute différenciation ne permet pas de dire s'il s'agit d'un essai de néoformation insulaire, comme ce serait peut-être le plus probable, ou d'une ébauche de tumeur, hypo-

thèse également plausible. Contentons-nous, pour le moment, de signaler ces bourgeonnements atypiques des canaux excréteurs, avec absence de toute différenciation précise. Des observations ultérieures seules pourront en éclaircir la signification exacte.

## 2. PROLIFÉRATION DES CELLULES CENTRO-ACINEUSES

Les cellules centroacineuses sont capables de multiplication sans métaplasie endocrine. L'augmentation de leur nombre est parfois tellement intense, qu'elle peut bouleverser la structure habituelle de la glande.

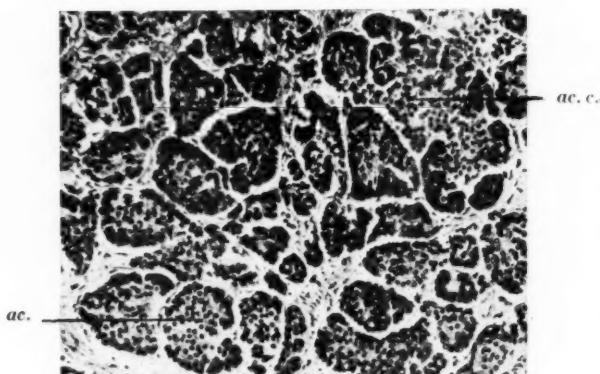


FIG. 2. — *Prolifération des cellules centro-acineuses sans ébauche de transformation langerhansienne.*

ac. Acinus volumineux dont le centre est rempli de cellules centro-acineuses; ac. c., Confluence de plusieurs acini à la suite de la prolifération des cellules centro-acineuses.

(Trichromie au bleu d'aniline. Microphotographie retouchée.)

Comme type de cette altération, nous décrirons, parce que tout particulièrement net, l'aspect que présentait le pancréas d'un homme de cinquante ans, mort d'un cancer primitif du foie.

Le pancréas montre un épaississement des travées conjonctives interlobaires et interlobulaires. Les îlots de Langerhans sont relativement rares. Les acini frappent par leur volume considérable. Ils sont, le plus souvent, deux à trois fois plus grands que les acini normaux (fig. 2). Leur forme est vaguement arrondie, à contour polycyclique, réniforme ou en fer à cheval. Cette augmentation de volume n'est pas due à une multi-

plication des éléments sécrétateurs, mais à une abondance particulière des cellules centro-acineuses. Celle-ci se produit dans les divers acini d'un lobule ; l'acinus est alors gonflé, élargi et conflué avec les acini voisins ; il forme ainsi un organe volumineux dont la périphérie est occupée par des éléments à zymogène, tandis que la partie centrale est constituée par des cellules centro-acineuses de nombre variable allant jusqu'à trente ou quarante. Ces cellules bordent encore de multiples cavités remplies de masses sécrétées, ce qui indique nettement que cette formation est due à la confluence de plusieurs acini. Les éléments du centre

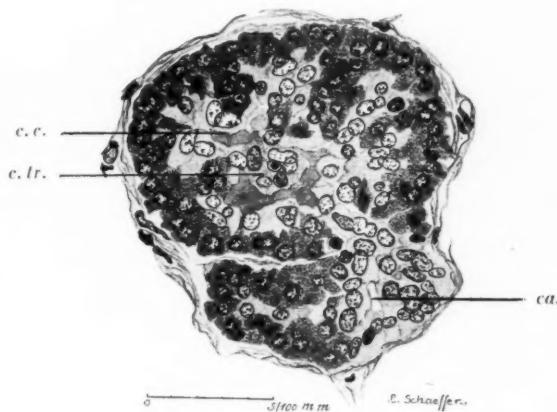


FIG. 3. — *Prolifération des cellules centro-acineuses avec ébauche de métaplasie langerhansienne.*

Acinus volumineux, avec son canal excréteur (*ca.*) rempli de cellules centro-acineuses (*c. c.*) dont quelques-unes (*c. tr.*) se groupent autour d'un capillaire et présentent le début d'une transformation langerhansienne.

gardent généralement le type de la cellule centro-acineuse : leurs noyaux ont un réseau plus fin et plus serré que ceux de la cellule acineuse et contiennent plusieurs nucléoles ; leur protoplasme est clair et étoilé.

Par suite de cette multiplication des cellules centro-acineuses et de la confluence des acini, les lobules ne sont plus disposés en grappes de raisin, dans lesquelles chaque acinus est relié par une tige centro-acineuse au canal excréteur commun, mais forment une sphère ; à la périphérie de celle-ci est disposée une couche de cellules sécrétantes, son centre est formé de cellules centro-acineuses, dans la masse desquelles se perdent des canalicules excréteurs, de fines fibres collagènes et des capil-

liaires. Ceux-ci proviennent de la trame conjonctivo-vasculaire qui a suivi les canalicules excréteurs jusque dans la profondeur des lobules ou de celle qui auparavant entourait les acini. Par la confluence de ces derniers, les vaisseaux ont été inclus dans la partie centrale des acini géants.

En quelques rares endroits, on peut observer une métaplasie langerhansienne des cellules centro-acineuses ; elles augmentent de volume, prennent une forme arrondie, deviennent légèrement grenues et se groupent surtout autour des capillaires (fig. 3). Ainsi est constitué un élément spécial qui réunit en lui des cellules exocrines à sa périphérie, des cellules centro-acineuses et endocrines dans son centre. Ce processus aboutit rarement à la constitution de véritables îlots, car ce n'est qu'exceptionnellement que nous voyons les éléments métaplasés comprimer les cellules acineuses, gagner la périphérie et évoluer ainsi vers le véritable îlot à sécrétion purement endocrine.

Sur d'autres pancréas, nous avons trouvé des faits tout à fait analogues, plus ou moins développés suivant les cas. Lorsque la multiplication n'est pas très accusée, les acini restent séparés ; la confluence fait alors défaut et la seule différence avec la normale consiste dans le nombre doublé ou triplé des cellules centro-acineuses, qui gardent le plus souvent leurs caractères primitifs.

#### CONCLUSION

Il s'agit dans ces cas d'une prolifération des cellules centro-acineuses répandue sur toute la glande ; ce n'est qu'exceptionnellement que ces cellules proliférées se transforment en éléments insulaires, malgré la disposition endotrope qu'elles présentent nettement.

#### II. — LES CELLULES CENTRO-ACINEUSES DANS LE DIABÈTE

Dans les cas de diabète par destruction élective des îlots de Langerhans, il est intéressant d'étudier les altérations de la néoformation insulaire. CURTIS et GELLÉ, se basant sur la théorie de balancement de Laguesse, ont fait ressortir la rareté de la transformation acino-insulaire à côté de la fréquence de la régression insulo-acineuse. Insistant sur cette défaillance de la régénération insulaire, ils ont conclu à une insuffisance de toute la glande dans le diabète pancréatique.

SEYFARTH admet également une insuffisance de la réparation insulaire dans le diabète. D'après lui, l'îlot se formerait normalement aux dépens des canaux excréteurs et se transformerait ensuite en acinus définitif ;

cette transformation se ferait par métaplasie directe des anses périphériques des îlots, la partie centrale, par contre, ne se transformerait pas et persisterait dans le sein de l'acinus comme cellule centro-acineuse. Celle-ci serait donc génétiquement et morphologiquement identique à la cellule langerhansienne et capable d'une sécrétion interne analogue. Dans le diabète, l'acinus pourrait se retransformer en îlot. Cette transformation, tout en étant directe, serait accompagnée d'une forte prolifération des éléments centro-acineux qui, par leurs propriétés endocrines, suppléeraient au fonctionnement déficient des îlots.

Cette identification de la cellule centro-acineuse avec la cellule langerhansienne nous semble un peu osée. Les deux éléments diffèrent notablement dans leur aspect morphologique et rien ne permet de leur attribuer d'emblée des propriétés fonctionnelles analogues. Il est possible que ce que SEYFARTH comprend encore par cellule centro-acineuse normale, corresponde en réalité au premier stade de la transformation insulaire telle que nous l'avons décrite dans notre travail antérieur. Car, à ce moment, il est difficile de définir la valeur fonctionnelle de cette cellule ; mais, lorsque la cellule centro-acineuse est typique, il n'y a aucune raison de lui attribuer une fonction insulaire.

Sur quinze cas de diabète que nous avons pu observer, nous n'avons trouvé que quatre cas où il existait des lésions nettes de l'appareil insulaire. Pas plus que dans les pancréas normaux, nous n'avons pu constater les différents processus vicariants signalés par les auteurs, à savoir la transformation acino-insulaire ou la régression insulo-acineuse. Par contre, nous avons pu faire dans les quatre cas de diabète histologiquement décelable des constatations intéressantes au sujet des cellules centro-acineuses et de leur pouvoir régénérant en îlots.

*Premier cas.* — Le pancréas présente une lipomatose prononcée occupant à peu près la cinquième partie de la glande ; à certains endroits, il existe une sclérose interstitielle légère et irrégulièrement répartie. Le nombre des îlots est réduit à la moitié de la normale, leur volume est très variable. Beaucoup d'entre eux sont entourés d'une coque de tissu scléreux qui les comprime. L'îlot s'atrophie alors manifestement, ses cellules entrent en dégénérescence, et, finalement, on ne retrouve plus qu'une petite cicatrice stellaire. Les acini sont petits, très nettement formés et facilement reconnaissables. Les cellules centro-acineuses y sont relativement réduites et on ne voit que très rarement des amorces de transformation langerhansienne. Celles-ci n'aboutissent d'ailleurs jamais à former des îlots.

*Deuxième cas.* — Dans le pancréas, sclérose péricanaliculaire ; le tissu conjonctif est épaisse d'une façon discrète et diffuse, isolant les acini et

dissociant les lobules. Les îlots de Langerhans sont extrêmement rares, mais sans lésions microscopiques nettes. Il existe en de nombreux endroits des petits placards cicatriciels contenant par-ci par-là des cellules complètement atrophiées. Dans les acini, on note par places une augmentation du nombre des cellules centro-acineuses ; elles peuvent se gonfler et

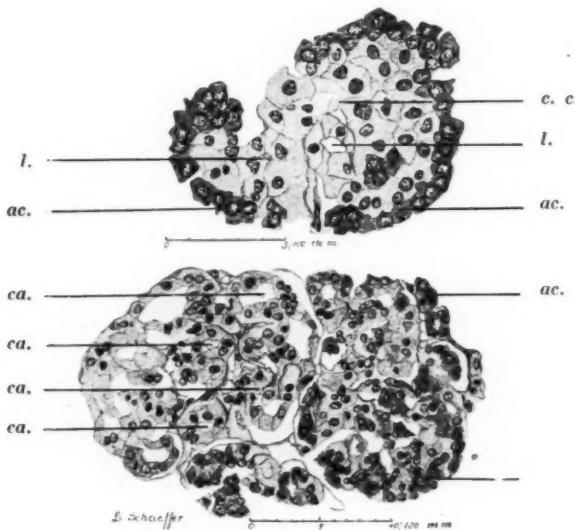


FIG. 4. — *Prolifération atypique des cellules centro-acineuses dans le diabète.*  
*En haut* : acinus dont le centre est occupé par des cellules polygonales, claires (c. c.), qui se groupent à deux endroits autour d'une lumière (l.). Les cellules acineuses (ac.) sont repoussées à la périphérie et s'atrophient.  
*En bas* : Tout un lobule pancréatique est transformé par la prolifération anaplasique des cellules centro-acineuses. Les cellules acineuses (ac.) ont presque disparu et sont remplacées par des éléments transformés, ayant une tendance nette à se grouper en canalicules (ca.).

devenir plus volumineuses sans prendre cependant les caractères de la cellule centro-acineuse en transformation.

*Troisième cas.* — Tous les îlots de Langerhans sont gravement lésés. Les noyaux sont très souvent pycnotiques, le protoplasme granuleux et vacuolaire. Il existe, en beaucoup d'endroits, une infiltration de l'îlot par des mono et des polynucléaires. Les acini sont de taille moyenne, régulièrement disposés, les cellules centro-acineuses sont rares ; on ne voit aucune prolifération, aucune ébauche de transformation insulaire.

*Quatrième cas.* — Lipomatose légère du pancréas avec sclérose diffuse essentiellement interlobaire. Les îlots sont de nombre normal, mais montrent presque tous des altérations profondes. On voit apparaître entre les travées insulaires une substance anhiste, ayant le plus souvent l'aspect de petites boules comprimant et atrophiant les éléments nobles. Le processus amène la disparition complète des cellules insulaires, qui se trouvent remplacées par un bloc de tissu très pauvre en noyaux, de caractère ambigu, se colorant en jaune rosâtre par le safran, en bleu pâle par le bleu d'aniline et en jaune par le Van Gieson ; à la réaction au violet de Paris, il prend manifestement une teinte métachromatique.

Les acini montrent des aspects très particuliers. Ils sont petits, séparés les uns des autres par l'épaisseur de la substance fondamentale et contiennent peu de cellules centro-acineuses. En de nombreux endroits, on voit apparaître dans le sein de l'acinus des cellules polygonales à protoplasme rose clair, très finement grenu et possédant des *Kittleisten*. Ces cellules, occupant d'abord le centre, prennent par la suite une forme plutôt cubique et bordent le plus souvent une lumière de largeur assez variable. Dans ces cas, les acini sont formés par une couche centrale de ces éléments spéciaux et par une assise périphérique de cellules acineuses. Mais ce processus n'en reste pas là. Les cellules acineuses s'atrophient et disparaissent ; elles sont remplacées par des cellules centrales qui présentent une certaine tendance à la formation de canaux ; ceux-ci diffèrent cependant des canalicules normaux par la disposition irrégulière de leurs éléments et par la plus grande acidophilie de leur protoplasme (fig. 4). Ce processus est entièrement différent de la métaplasie régressive des acini dans la cirrhose pancréatique, où les pseudo-canicules se forment par suite de la compression externe et l'aplatissement des cellules acineuses avec perte de leur faculté sécrétrice ; ici, par contre, le processus prend naissance dans le sein de l'acinus et il y a substitution des cellules centro-acineuses transformées aux cellules acineuses.

Parfois, mais rarement, les cellules centro-acineuses n'évoluent pas vers le type excréteur, mais vers le type langerhansien, sans qu'elles soient cependant capables d'aboutir à la constitution d'îlots.

#### RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Ces quatre observations nous montrent que dans les cas de destruction partielle ou totale des îlots, soit par une sclérose péri ou intra-insulaire, soit par une dégénérescence des cellules langerhansiennes, il existe une certaine raréfaction des éléments centro-acineux et une absence totale de régénération insulaire. Même là où l'on peut constater des débuts de transformation insulaire, celle-ci reste toujours incomplète et n'aboutit

jamais à la constitution d'îlots. Dans le quatrième cas, nous avons vu un phénomène spécial : il s'agit ici d'une espèce d'anaplasie des cellules centro-acineuses ; celles-ci prennent, au début de leur transformation encore, une aspect comparable à celui que nous avons décrit dans le premier stade de la néoformation insulaire. L'évolution ne continue cependant pas vers l'îlot de Langerhans, mais dévie totalement et aboutit à la constitution de cellules d'un type difficile à définir, mais qui se rapproche encore le plus de celui des cellules canaliculaires. Cette constatation nous apporte une nouvelle preuve de la grande variabilité d'évolution des cellules centro-acineuses.

Nous concluons donc que, dans les cas de diabète où nous sommes à même de trouver un substratum anatomique dans le pancréas, la lésion ne consiste pas seulement dans une altération des îlots, mais aussi dans une véritable inhibition de la régénération insulaire par les cellules centro-acineuses.

### III. — LES TUMEURS EXOCRINES DU PANCRÉAS

Le rôle du système excréteur dans la pathologie du pancréas est surtout important en ce qui concerne la pathogénie des tumeurs. Nous faisons abstraction des cancers, dont l'histogénése est encore fort mal connue. On admet que la plus grande partie des épithéliomas, localisés à la tête du pancréas, naissent des canaux excréteurs. Si d'autres tumeurs malignes peuvent avoir une origine acineuse ou langerhansienne, cela ne peut être affirmé d'après les documents qu'on possède jusqu'à présent.

Nous nous limitons donc aux tumeurs bénignes du pancréas, dont nous avons pu observer quelques cas. On divise communément ces tumeurs en cystadénomes et en adénomes solides. Les premiers, le plus souvent déjà macroscopiquement visibles, sont formés de cavités kystiques papillifères à revêtement cylindrique ou cubique ; leur origine caniculaire est indiscutable. Parmi les secondes, on comprend les adénomes des îlots ou « insulomes ». Ils sont beaucoup plus rares (quinze cas publiés [SCHNEIDER]), très petits et se composent de cordons analogues à ceux des îlots. On leur attribue couramment une origine insulaire.

En dehors de ces deux types de tumeurs bénignes, on a encore décrit quelques cas d'adénomes (Wyss), qui reproduisent en partie le parenchyme glandulaire exocrine. Nous avons pu observer quatre cas de ces adénomes solides non endocrines, qui peuvent présenter des aspects variables et dont la classification rationnelle n'est pas encore faite. Ces tumeurs semblent être d'une rareté extrême, puisqu'on n'en trouve presque aucune indication dans la littérature. Elles sont probablement

plus fréquentes qu'on ne l'admettait au premier abord : de dimensions très petites, elles échappent à l'examen macroscopique et leur trouvaille est un hasard de l'examen microscopique.

L'aspect de ces tumeurs solides du type exocrine est très variable. Elles peuvent reproduire un ou plusieurs éléments composant la glande. Nous les divisons d'après leur constitution en :

- 1° Adénomes canaliculaires ou tubulaires purs ;
- 2° Adénomes acineux purs ;
- 3° Adénomes mixtes acino-canaliculaires ;
- 4° Adénomes mixtes acino-insulo-canaliculaires, ou « adénomes complexes » reproduisant tous les éléments du pancréas.

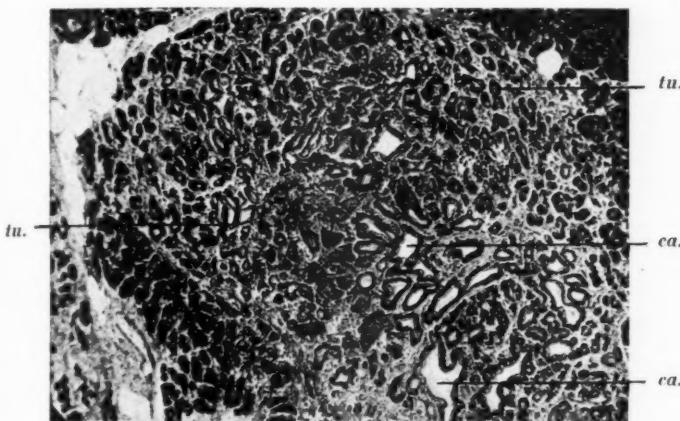


FIG. 5. — *Adénome exocrine du type canaliculaire ou tubulaire pur.*  
Adénome nettement limité, se composant de tubes (*tu.*) et de canaux (*ca.*) dont les plus volumineux occupent la paroi centrale.

#### 1. ADÉNOME DU TYPE TUBULAIRE OU CANALICULAIRE

Le pancréas d'un homme de quarante-neuf ans, mort d'une cirrhose hépatique avec ascite, ne présente, à part une sclérose péricanaliculaire et interlobaire, aucune particularité. Sur une coupe prélevée dans la région de la tête, on trouve un nodule ayant à peu près 8 millimètres de diamètre. Cette tumeur est entourée d'une capsule nette, mais partielle ; en un point, elle se continue avec les acini voisins comprimés. Au centre, on trouve un canal excréteur de calibre moyen, entouré de sa gaine pro-

pre et tapissé de cellules cylindriques. Ce canal se divise en plusieurs ramifications qui, à leur tour, donnent naissance à des formations tubulaires. Les cellules de ces tubes sont de forme prismatique, mais leur protoplasme est plus acidophile, plus dense que celui des canaux excréteurs. Vers la périphérie de la tumeur, ces canaux deviennent de plus en plus petits, les lumières sont moins larges, les cellules prennent une forme cubique, de sorte qu'à certains endroits ces tubes se rapprochent de l'aspect d'un acinus ; ils en diffèrent cependant par l'absence de cellules centro-acineuses et de granulations zymogènes.

Cette tumeur se compose donc de canaux typiques dans la région centrale et de formations tubulaires dans la partie périphérique. Il s'agit d'un adénome dont le point de départ est certainement un canal excréteur, probablement celui qui se trouve dans le centre de la tumeur. Les ramifications néoformées de ce canal se disposent encore en canaux à cellules cylindriques, au voisinage immédiat de leur origine, pour se grouper dans la partie périphérique de la tumeur en tubes à revêtement cubique.

Nous qualifierons cette tumeur « *d'adénome canaliculaire ou tubulaire pur* » (fig. 5).

## 2. ADÉNOME DU TYPE ACINEUX

Homme de cinquante-huit ans, mort d'un cancer primitif du foie. Dans le pancréas, les îlots de Langerhans montrent une prédisposition marquée pour une topographie péricanaliculaire. Les acini sont riches en grains zymogènes et contiennent par places beaucoup de cellules centro-acineuses. A un endroit prélevé dans la région du corps, on trouve un nodule arrondi de 0.8 millimètre de diamètre, situé en plein parenchyme ; il n'est pas entouré d'une capsule conjonctive. Quoique cette tumeur se continue directement avec des acini normaux, elle est quand même nettement individualisée par l'aspect particulier de ses cellules. A un plus fort grossissement, on se rend compte que ce nodule est constitué par un grand nombre de formations acineuses, assez serrées les unes contre les autres et séparées par une très fine membrane propre. Les acini sont composés de cellules cubiques ayant la même forme et les mêmes noyaux que les cellules acineuses, mais pourvues d'un protoplasme peu acidophile ne contenant que rarement des grains zymogènes. Ces acini bordent le plus souvent une fine lumière, parfois défigurée et allongée par suite de la compression, de sorte qu'à certains endroits elle ne peut être retrouvée au centre de l'acinus. Les canaux excréteurs et les îlots sont complètement défaut ; par contre, on voit dans certains acini des cellules du type centro-acineux.

Adén...  
n...  
t...  
ad.,  
p., ti

À droi...  
ter...  
jou

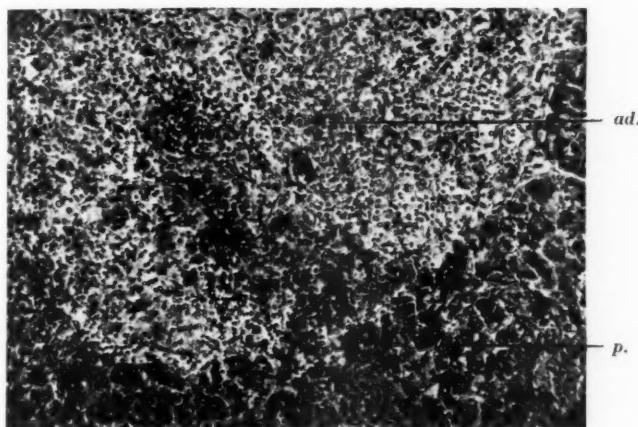


FIG. 6. — *Adénome du type acineux pur.*

Adénome formé d'acini composés de cellules plus claires que celles d'un acinus normal et dépourvues de grains à zymogène. Les acini de l'adénome contiennent des cellules centro-acineuses. Pas de canaux.

*ad.*, adénome.

*p.*, tissu pancréatique normal.

(Trichromique au bleu d'aniline. Microphotographie retouchée.)

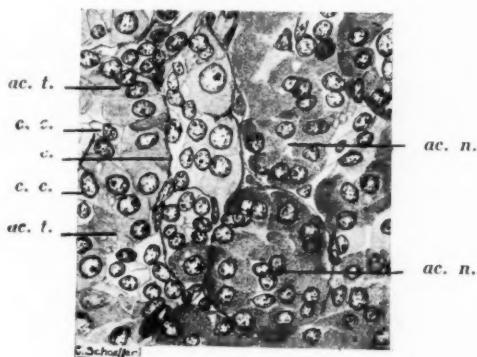


FIG. 7. — *Adénome acineux pur* (Détails de la figure précédente).

À droite, acini normaux (*ac. n.*); à gauche, acini de la tumeur (*ac. t.*) contenant des cellules centro-acineuses (*c. c.*). Une mince bandelette conjonctive (*c.*) sépare l'adénome du tissu pancréatique normal.

Nous avons donc affaire ici à une petite tumeur dont les éléments ont une disposition acineuse nette, sans cependant participer d'une façon notable à la sécrétion externe. On n'arrive à aucun endroit à établir un rapport de ce nodule avec un canal excréteur. Nous nommerons cette tumeur « *adénome du type acineux pur* » (fig. 6 et 7).

### 3. ADÉNOME MIXTE A TYPE ACINEUX ET CANALICULAIRE

Femme de trente-deux ans, morte d'ictère grave. Le prélèvement étudié est fait dans la région de la queue. On ne constate aucune sclérose, aucune particularité des acini et des îlots par prolifération et transformation des cellules centro-acineuses. A une place, adjacente à un canal excréteur de gros calibre, on observe une petite tumeur légèrement oblongue de 1 sur 0,5 millimètre, nettement encapsulée. Ce nodule est

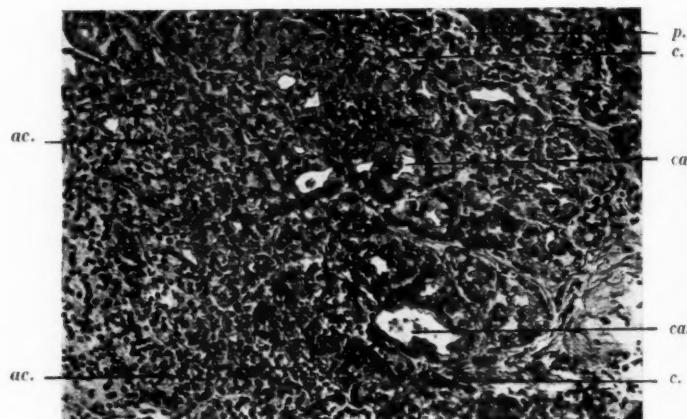


FIG. 8. — *Adénome mixte du type acino-canaliculaire.*  
Adénome entouré d'une capsule (c.) nette, composé à droite de canaux (ca.), à gauche d'acini contenant des cellules centro-acineuses (ac.). En dehors de la capsule, tissu pancréatique normal (p.).  
(Trichromique au bleu d'aniline. Microphotographie retouchée.)

formé dans la partie la plus voisine du canal excréteur par des tubes revêtus d'un épithélium cylindrique acidophile, centrés par une cavité nette. Par places, ces formations deviennent très petites, leur épithélium est moins haut et elles se rapprochent de la structure de l'acinus. Le

reste de la tumeur présente un aspect un peu différent. Nous y trouvons des cellules acineuses avec granulations zymogènes, qui ont souvent dans leur centre des cellules centro-acineuses. Par-ci par-là, on aperçoit des mitoses ; par contre, on n'aperçoit aucune formation langerhansienne. Cette tumeur a donc un caractère plus complexe que celles décrites auparavant. Nous y trouvons des tubes du type canal excréteur, des formations acineuses non fonctionnantes, enfin des acini complets. Nous pouvons, pour cette raison, la caractériser comme « *adénome mixte acino-canaliculaire* » (fig. 8).

#### 4. ADÉNOME MIXTE ACINO-INSULO-CANALICULAIRE (« ADÉNOME COMPLEXE »)

Dans le pancréas, où nous avions trouvé l'adénome acineux pur, on observe dans le corps une deuxième tumeur arrondie de 0,7 millimètre

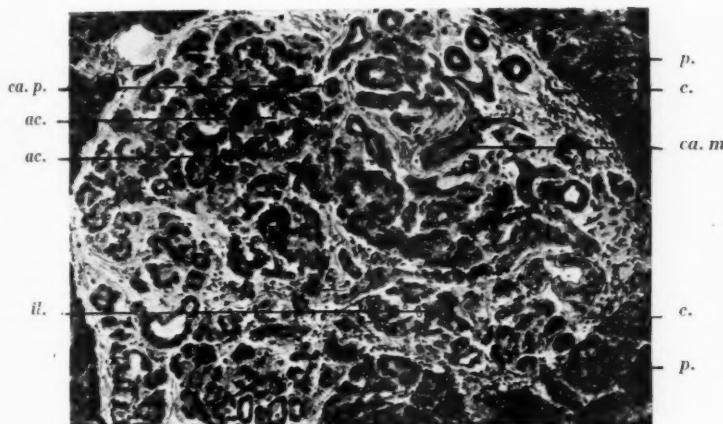


Fig. 9.

*Adénome « complexe », « organoïde », contenant tous les éléments du pancréas.* La tumeur est nettement séparée par une capsule (c.) du tissu pancréatique environnant (p.). Elle se compose de canaux de moyen (ca. m.) et de petit calibre (ca. p.), d'acini contenant des cellules centro-acineuses (ac.) et d'ilots de Langerhans (il.).

Trichromique au bleu d'aniline. Microphotographie retouchée.)

de diamètre qui s'est développée dans le tissu conjonctif interlobaire. Nous rencontrons dans cette tumeur nettement encapsulée des formations tubuleuses, tapissées par une seule rangée de cellules cubiques bordant

une lumière nette. Quelques-unes d'entre elles ont un revêtement plus aplati, à protoplasme plus clair et se rapprochant par leur aspect des fins canalicules du pancréas (canaux intercalaires). Entre ces tubes se trouvent des formations acineuses avec des cellules à grains de sécrétion, contenant souvent des tiges centro-acineuses. On aperçoit de même dans la tumeur un îlot de Langerhans caractéristique. Ces différentes formations, qui sont situées un peu pêle-mêle dans le nodule, sont séparées les unes des autres par du tissu conjonctif relativement abondant. Cette tumeur se rapproche donc de la précédente, mais nous y trouvons, à côté des formations décrites plus haut, des canalicules typiques et des îlots de Langerhans. La différenciation aboutit donc ici à la formation de tous les éléments du pancréas, et nous pouvons donner à cette tumeur le nom d' « *adénome acino-insulo-canaliculaire* » ou d' « *adénome complexe* » (fig. 9).

#### CONCLUSIONS

Il s'agit dans les quatre cas d'adénomes solides, dont le caractère commun principal est la disposition exocrine de leurs éléments. Il n'est donc pas exact de dire indifféremment « *adénome solide* » ou « *insulome* », et il faut distinguer entre les adénomes solides exocrines et les adénomes solides endocrines, qui seuls méritent le nom d'insulomes.

Les tumeurs que nous avons observées ont certainement pour point de départ des canaux excréteurs, car elles montrent toutes, soit des tubes et des canaux, soit des cellules centro-acineuses dans les acini.

Comme dans l'embryogénèse, le système excréteur garde, durant toute la vie post-foetale, la faculté de former les différents éléments du pancréas. Nous avons déjà montré que le système excréteur jouait un rôle prépondérant dans la réfection post-embryonnaire des îlots et qu'il formait la véritable souche de méristème du pancréas. Nous en voyons une nouvelle confirmation dans les différenciations évolutives variables des proliférations blastomateuses de ce système, qui peuvent aboutir à la formation de tous les éléments de l'appareil exo et endocrine.

Nous basant sur ces faits, nous admettons même que les tumeurs endocrines pures, les adénomes dits langerhansiens, ont pour origine non un îlot, mais un canal excréteur. Il semble en effet plus probable qu'une tumeur parte d'un organe doué d'une grande fertilité et qui peut produire normalement des éléments insulaires que d'un organe définitivement constitué et voué à la disparition par usure fonctionnelle, tel que nous apparaît l'îlot de Langerhans.

Partant de ces considérations, nous croyons pouvoir conclure que toutes ces tumeurs épithéliales du pancréas, qu'elles soient de type exo-

crine ou de type endocrine purs, ou de type mixte, ont pour point de départ le système excréteur ; les différences de leur aspect morphologique proviennent du potentiel évolutif variable de la souche d'origine qui, en proliférant, peut aller vers une seule différenciation cellulaire ou vers des différenciations plus complexes, créant ainsi de véritables tumeurs organoïdes.

### CONCLUSIONS

1. — Les canaux excréteurs du pancréas montrent parfois un bourgeonnement sans aucune différenciation précise des cellules proliférées. Le rôle éventuel de ces bourgeons dans la pathogénie de certaines tumeurs ne peut être refusé *a priori*.

2. — Dans certains états pathologiques, les cellules centro-acineuses sont capables d'une prolifération intense qui bouleverse la structure habituelle de la glande. Les cellules proliférées maintiennent le type centro-acineux et ne montrent qu'exceptionnellement une transformation langerhansienne.

3. — Dans les diabètes avec lésions histologiques du pancréas, on observe une inhibition nette de la formation d'ilots aux dépens des cellules centro-acineuses. Il n'y a pas seulement une altération profonde de l'appareil endocrine, mais aussi un manque total de la régénération insulaire. Dans certains cas, on peut trouver une déviation complète de la transformation des éléments centro-acineux en éléments insulaires ; tout en proliférant, ils n'arrivent pas à la constitution d'ilots, mais à celle de formations vaguement canaliculaires.

4. — Les éléments canaliculaires sont la souche originelle de toutes les tumeurs épithéliales du pancréas. Le système excréteur garde pendant toute la vie un potentiel évolutif analogue à celui qu'il a pendant l'organogénèse ; suivant le degré de différenciation de ses éléments, il arrive à former des tumeurs composées d'un seul ou de plusieurs éléments caractéristiques de la glande.

### BIBLIOGRAPHIE

1. CURTIS et GELLÉ. — « De l'importance des formes de transition acino-insulaires ou insulo-aciniques dans l'interprétation des lésions du pancréas diabétique. » (*Compt. Rend. de la Soc. de Biol.*, 1905.)
2. GELLÉ. — *Contribution à l'étude des lésions du pancréas dans le diabète pancréatique*, thèse de Lille, 1905.
3. HICKEL et NORDMANN. — « La prolifération des cellules centro-acineuses dans le pancréas humain. » (*Bull. Soc. Anat.*, fév. 1923.)

HICKEL et NORDMANN. — « Les cellules centro-acineuses du pancréas diabétique. » (*Bull. Soc. Anat.*, avril 1923.)

ID. — « Les adénomes solides du pancréas à disposition exocrine. » (*Bull. Soc. Anat.*, févr. 1923.)

4. OBERLING. — « Métaplasie pavimenteuse stratifiée des conduits excréteurs du pancréas. (*Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, 1921.)

5. PRIESEL. — « Beiträge zur Pathologie der Bauchspeicheldrüse. » (*Frankf. Zeitschr. f. Pathol.*, t. 26, 1922.)

6. SCHNEIDER. — *Contribution à l'étude de l'adénome langerhansien (insulome)*, thèse de Lausanne, 1924.

7. SEYFARTH. — *Neue Beiträge zur Bedeutung der Langerhans'schen Inseln in menschlichen Pancreas*. (Iéna, 1920.)

8. WEICHSELBAUM u. STANGL. — « Zur Kenntniss der feineren Veränderungen des Pancreas bei Diabetes. » (*Wiener klin. Wochenschrift*, 1901.)

ID. — « Weitere histologische Untersuchungen des Pancreas bei Diabetes mellitus. » (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1902.)

9. WYSS. — *Beiträge zur Kenntnis der cystischen Pankreas tumoren*. thèse de Bâle, 1903-1904.

ique. n  
ll. Soc.  
eurs du  
Frankf.  
ilome),  
seln in  
erungen  
es mel-  
. thèse

TRAVAIL DE L'INSTITUT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
DE L'UNIVERSITÉ DE POZNAN (POLOGNE)  
(PROFESSEUR L. SKUBISZEWSKI)

---

LES TUMEURS A CELLULES GÉANTES

par

J. ZEYLAND, chef des travaux

---

Les tumeurs que je vais décrire ont un point commun : elles contiennent un nombre variable de cellules géantes du type des myéloplaxes ou ostéoclastes (1). Ces cellules géantes sont des plasmodes très volumineux à noyaux multiples. Les noyaux sont irrégulièrement groupés en amas, très souvent au centre des cellules. Le cytoplasme est amphophile, sur les bords basophile, avec des foyers de condensation acidophiles, finement spongieux et parfois creusés de vacuoles à contenu incolorable ou cellulaire. Les cellules géantes attirent surtout l'attention, à l'examen microscopique de ces tumeurs (fig. 3), c'est pourquoi ces cellules géantes leur ont donné leur nom le plus souvent. On parle de tumeurs ou sarcomes à myéloplaxes, de sarcomes giganto-cellulaires, d'épulides sarcomateuses giganto-cellulaires, de tumeurs brunes dans l'ostéite fibreuse et de tumeurs myéloïdes ou de myélomes. La plupart de ces tumeurs proviennent de la moelle osseuse ou du périoste, mais, les épulides et les tumeurs brunes exceptées, on peut les trouver aussi au niveau des tendons, des gaines tendineuses, de la capsule articulaire et du derme. Il semble peut-être étonnant d'énumérer des processus pathologiques d'apparence si variée. Cette variété existe seulement dans la terminologie qui a une valeur presque exclusivement historique.

Récemment, j'ai eu l'occasion d'examiner quatre cas envoyés à l'In-

(1) J'emploie, avec la plupart des auteurs français, le terme « myéloplaxes » dans le sens ancien de Robin, mais il ne faut pas le confondre avec les mégarocytes, qui représentent des éléments de la série hématopoïétique.

tut pour diagnostic microscopique et quatre cas de la collection du musée de l'Institut.

Conformément à la nomenclature acceptée aujourd'hui, la classification des cas examinés est la suivante :

1° Ostéite fibreuse localisée avec une tumeur brune et une géode (kyste) du radius chez un homme de soixante ans (Clinique de chir. orthopédique) (1) ;

2° Ostéite fibreuse kystique localisée du tibia chez une fillette de cinq ans (Clin. de chir. orthopédique) ;

3° Ostéite fibreuse localisée avec une tumeur brune du fémur chez une fillette de dix ans (Clin. de chir. orthopédique) (1) ;

4° Sarcome giganto-cellulaire du fémur (collection de l'Institut) ;

5° Sarcome giganto-cellulaire du tibia (collection de l'Institut) ;

6° et 7° Epulide giganto-cellulaire (collection de l'Institut) ;

8° Sarcome giganto-cellulaire xanthomateux de la gaine tendineuse de l'adducteur et du court extenseur du pouce chez une jeune fille de vingt ans (service de chir. de l'hospice de la ville de Poznan).

Je renonce à donner ici les descriptions détaillées des cas examinés, et je me bornerai à quelques considérations que la comparaison des préparations m'a inspirées.

#### LES TUMEURS AU NIVEAU DES OS

On ne peut constater aucune différence fondamentale dans la structure histologique entre les tumeurs brunes au cours d'une ostéite fibreuse et les soi-disant sarcomes giganto-cellulaires d'une origine quelconque.

En 1907, Lubarsch, dans le cas de Gaugele, a essayé de préciser les signes histologiques pour faciliter une distinction stricte de ces tumeurs. Il attira l'attention sur le fait que les cellules géantes, dans les tumeurs brunes, ont le caractère de cellules géantes de corps étrangers. Elles contiennent des grains d'hémosidérine. Il souligne aussi que, pour le diagnostic d'un sarcome, il est indispensable de constater l'indifférenciation du tissu se traduisant par le polymorphisme des cellules et la polychromatique des noyaux. Ce dernier critérium seul est décisif et permet de discerner les sarcomes véritables. Le premier, concernant le contenu pigmentaire des cellules géantes, n'a aucune valeur réelle, et même il a été cause d'erreurs diagnostiques. Studeny, par exemple, pense que son observation concerne un sarcome giganto-cellulaire et pas une tumeur brune dans l'ostéite fibreuse, parce que les cellules géantes ne contien-

(1) Communiqué à la séance du 18 février 1926, à la Société de Chirurgie de Lyon, par M. Dega.

ment pas de pigment. Il fait la remarque qu'on ne peut pas distinguer les préparations d'une épulide de celles de la paroi du kyste décrit par lui, bien qu'on les place l'une auprès de l'autre. C'est pour la même raison que Fujii diagnostiqua un de ses cas en l'appelant sarcome giganto-cellulaire. Dans les cas examinés par moi, les cellules géantes de tumeurs brunes typiques ne contiennent presque pas de pigment hématique, bien que les autres cellules en soient remplies à l'excès. Une des épulides, au contraire, présente du pigment en quantité considérable rassemblé dans les cellules géantes. Ces observations sont pareilles à celles de O. Meyer, Looser et Stenholm dans la forme généralisée de l'ostéite fibreuse, et à celles de Konjetzny dans leur forme localisée. Tous ces auteurs n'ont pas confirmé la constatation d'hémosidérine dans les cellules géantes des tumeurs brunes signalée par Lubarsch.

Récemment, Stenholm a noté, dans sa monographie sur l'ostéodystrophie fibreuse, la présence de vacuoles dans les cellules géantes de vrais sarcomes giganto-cellulaires et leur absence dans les tumeurs brunes. Les descriptions cytologiques de la littérature et mes observations ne peuvent pas confirmer une telle différence. Partout ce genre de cellules géantes contient des vacuoles.

Alors, on ne peut pas s'étonner de l'opinion qu'émet Recklinghausen. Il a considéré les tumeurs brunes de l'ostéite fibreuse, les épulides et les sarcomes giganto-cellulaires, comme le degré supérieur de l'évolution de la malacie métaplastique. En 1900, Ritter a défini les épulides giganto-cellulaires comme des produits de réaction. Mönckeberg (1923) confirme cette nature des épulides et pense qu'il s'agit là d'un tissu vasculaire au degré d'un syncytium réticulaire dans le sens de Hueck. Rehn (1904) considéra les tumeurs brunes à myéloplaxes comme des lésions inflammatoires et démontra jusqu'à l'évidence qu'elles peuvent se transformer en tumeurs fibreuses kystiques et qu'elles peuvent se scléroser et s'osifier. Sauer a fait les mêmes observations et Konjetzny aussi, qui admet que les tumeurs brunes et les épulides giganto-cellulaires sont des « produits de régénération » semblables aux chéloïdes. Lubarsch même partagea alors l'avoir de Konjetzny en abandonnant son ancienne opinion, qui faisait une différence entre les épulides et les tumeurs brunes. Ce fait établi, on peut considérer la question des tumeurs brunes et des épulides comme résolue. Il reste encore le groupe de soi-disant sarcomes giganto-cellulaires vrais, développés le plus souvent au niveau des métaphyses des os longs. On peut trouver ici les signes qui ont permis à Konjetzny de séparer les épulides et les tumeurs brunes des sarcomes vrais. Dans toutes les tumeurs à cellules géantes, on trouve les caractères suivants :

1° Les cellules conjonctives jeunes (fusiformes ou étoilées) sont d'ordinaire nombreuses et les fibres collagènes, disposées en fascicules, sont très minces, mais les cellules sont régulières et ne présentent jamais un polymorphisme excessif ni une polychromatique de noyaux.

2° Les cellules géantes ont un aspect très variable, mais leurs noyaux offrent toujours les mêmes caractères : dans les cellules jeunes, ils sont ovoïdes, un peu pâles, contenant un nucléole bien visible (plasmo-



FIG. 1. — Tumeur à cellules géantes (cas I). On voit des cellules géantes dans l'intérieur des capillaires, une cellule géante au contact direct avec la couche endothéliale.

some) ; dans les autres cellules, ils sont quasi rétractés, pycnotiques. Souvent ces cellules manifestent une phagocytose très marquée (surtout hématies, granulations d'hémosidérine). Parfois on peut démontrer comment les cellules géantes résultent de la transformation des cellules endothéliales. (Wegner, Brodowski, Ritter, Konjetzny, Looser, Hayashi, v. fig. 1.)

3° Le tissu rappelant un sarcome se transforme en tissu scléreux avec un nombre moins grand d'éléments cellulaires, produisant des travées ostéoides et osseuses.

4° Les foyers hémorragiques peuvent s'organiser.

Cette structure histologique des soi-disant sarcomes giganto-cellulaires

s'individualise au mieux par comparaison avec les sarcomes vrais, les « cancers conjonctifs », par exemple les sarcomes polymorphes, qui contiennent presque toujours des cellules à noyaux multiples. Ici, on est frappé par l'inégalité et par la poly- et surtout l'hyperchromatique des noyaux de toutes les cellules, même des cellules néoplasiques à noyaux multiples. Il faut distinguer les cellules néoplasiques à noyaux multiples des cellules géantes de type ostéoclastique décrites ci-dessus,

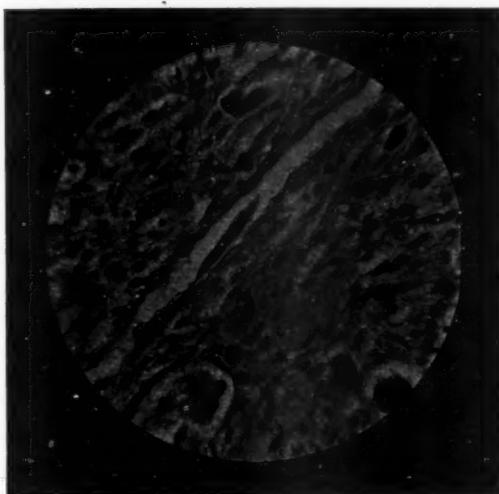


FIG. 2. — Une cellule géante à un plus fort grossissement.  
En haut : métaplasie ostéoïde du tissu conjonctif.

qu'on peut trouver aussi dans les sarcomes vrais. Ces cellules constituent des éléments accidentels de réaction banale, une variété de phagocytes.

Les cellules géantes ostéoclastiques et les cellules géantes malignes n'ont rien de commun ; elles diffèrent non seulement par leur aspect, mais aussi par leur genèse. Les cellules géantes malignes sont une des anomalies de l'évolution des cellules cancéreuses, tandis que les cellules géantes ostéoclastiques représentent une réaction de la couche endothéliale.

Cette différence des cellules géantes a été soulignée par Stewart, qui fait une distinction entre les « sarcomes myéloïdes », nos tumeurs

à cellules géantes, et les « sarcomes malins à cellules géantes » que je viens de mentionner. Il me semble peu heureux d'employer cette dernière appellation pour les sarcomes vrais, car les cellules géantes de type malin sont une forme essentielle des cellules de presque tous les sarcomes polymorphes, et les cellules géantes ostéoclastiques, qui ne sont que des éléments accidentels, ne peuvent avoir aucune signification spéciale.

D'autres caractères qui sont importants pour le diagnostic de néoplasmes malins et qui, par contre, sont absents dans l'image histologique des tumeurs à cellules géantes, sont les nombreuses mitoses, partiellement irrégulières et pluripolaires, et les foyers hémorragiques non organisés.

Je répète peut-être trop les signes qui permettent de distinguer les tumeurs à cellules géantes ostéoclastiques des sarcomes vrais, mais même les plus récents mémoires mettent en évidence un défaut de clarté à ce sujet. Kolodny, par exemple, dans son excellent travail sur les sarcomes osseux, constate qu'un diagnostic de malignité de tumeurs giganto-cellulaires est difficile à faire, parce qu'on ne sait pas quel est l'élément qui est important pour l'appréciation : les cellules géantes ou les cellules fusiformes. L'auteur incline à attribuer ce rôle — à tort — aux cellules géantes, car leur diminution dans les récidives après les curetages semble présenter pour lui un symptôme de guérison. Je reviens à cette question au chapitre de la pathogénie et évolution de ces tumeurs.

Simon (1923), se basant sur les recherches de Ritter et Konjetzny, conclut que « les kystes avec une paroi giganto-cellulaire, les soi-disant sarcomes giganto-cellulaires, les épulides et les tumeurs dans l'ostéite fibreuse n'ont rien de commun avec les sarcomes ». Si nous rappelons maintenant qu'en 1906 Kocher a extrait de toute la littérature cinquante-sept cas guéris de sarcomes des os longs (trois ans après intervention chirurgicale), dont trente cas étaient des sarcomes myélogènes, nous comprenons pourquoi l'effet de l'opération était si excellent : les trente cas n'étaient pas des sarcomes *sensu strictiori*.

Le soi-disant sarcome giganto-cellulaire n'est-il jamais malin, en vérité ? Surtout ne fait-il jamais de métastases ?

Il me semble qu'il n'y a pas dans la littérature de preuves d'une généralisation d'un sarcome giganto-cellulaire. Virchow (1876) diagnostiqua, à l'autopsie d'un cas qu'il publia à cause d'un kyste osseux, un sarcome giganto-cellulaire, mais sans préciser le point de départ. Il faut pourtant savoir que Virchow ne distinguait pas encore assez bien les cellules à noyaux multiples. L'interprétation du cas est bien discutable. Oberst

(1880) signala un sarcome giganto-cellulaire myélogène de l'épiphyse inférieure du fémur, avec des métastases dans les poumons. Le microscope décela « des grandes cellules rondes avec noyaux volumineux et un cytoplasme finement grenu » et « peu de cellules géantes avec trois ou quinze noyaux ». Cette description permet déjà à Konjetzny de conclure qu'il s'agissait d'un sarcome polymorphe. De multiples sarcomes giganto-cellulaires, dans le cas de Haberer, ne sont que des tumeurs brunes dans une ostéite fibreuse généralisée. Dernièrement, des auteurs français ont

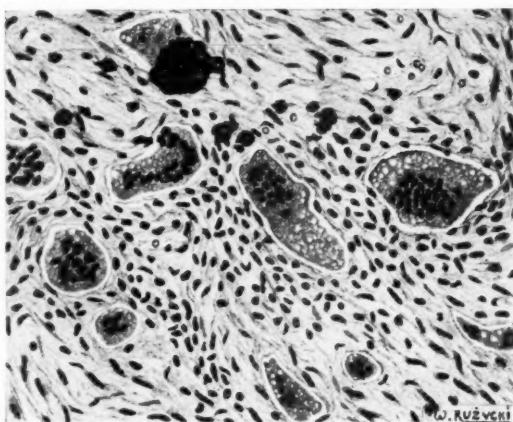


FIG. 3. — L'image histologique d'une tumeur typique à cellules géantes (cas 1).

essayé d'individualiser un groupe de « sarcomes à myélopaxies » représentant un néoplasme avec tous les caractères histologiques et biologiques de malignité, et ils les opposaient aux banales tumeurs à myélopaxies. Augé et Roux (1922), par exemple, ont décrit un sarcome à myélopaxies chez un homme de vingt-deux ans, mais Delbet, qui rapporta cette observation, appela ce néoplasme « fibro-myxo-chondrosarcome à cellules polymorphes ». En une autre occasion, il corrobora son ancienne opinion et définit cette tumeur comme un « sarcome polymorphe très malin ». Delbet souligna que les myélopaxies sont des éléments de réaction banale et que le diagnostic ne peut être posé que d'après les autres éléments. L'année dernière, Gernez et Druon ont présenté un cas de « métastases d'un sarcome à myélopaxies » de l'index droit chez un homme de soixante ans. Les nodules métastatiques sont

formés par de « petites cellules fusiformes incluses dans les mailles d'un réseau collagène, à côté desquelles se trouvent de véritables myéloplaxes à noyaux nombreux, groupés le plus souvent au centre d'une grande masse protoplasmatische. » L'étude des préparations que m'a envoyées M. Gernez (1) m'a donné l'occasion d'interpréter d'une autre manière l'image histologique du néoplasme. On peut constater que les myéloplaxes ne sont pas l'élément propre du néoplasme. Il y a même quelques foyers actifs dans le foie qui n'en contiennent pas. L'élément fondamental, dans cette tumeur, c'est de petites cellules fusiformes présentant souvent des formes polymorphes avec des noyaux petits et très chromophiles. Cet aspect histologique permet de poser le diagnostic d'un sarcome fuso-cellulaire à petits éléments.

« Un cas d'ostéoclastome avec métastases pulmonaires », publié tout récemment par Finch et Gleave, est très intéressant à cause du grand nombre de cellules géantes ostéoclastiques observées. Mais, en plus de ces cellules, il y a encore des cellules polymorphes dans le néoplasme primitif, dont « les vaisseaux sanguins sont extrêmement rares » ; puis des mitoses irrégulières dans les cellules et surtout beaucoup de cellules géantes de type malin avec monstruosités nucléaires dans la récidive et les tumeurs métastatiques. C'est pourquoi j'appellerai ce néoplasme, conformément aux principes exposés ci-dessus, « sarcome polymorphe avec cellules géantes ».

Il n'y a donc aucune tumeur à cellules géantes (c'est-à-dire une tumeur qui mérite cette appellation) avec métastases, examinée et diagnostiquée sans erreur.

Au lieu de parler de tumeurs brunes, épulides et sarcomes giganto-cellulaires ou à myéloplaxes, on peut rassembler toutes ces lésions sous le terme général de tumeurs à cellules géantes (à myéloplaxes) ou, selon Konjetzny, « sarcoïdes giganto-cellulaires ». Ce nom doit être réservé à toutes les tumeurs où la cellule géante du type de myéloplaxes ou ostéoclastes est l'élément le plus frappant, et où le reste du tissu (tissu conjonctif) ne présente rien de caractéristique.

#### LES TUMEURS AU NIVEAU DES AUTRES ORGANES

Konjetzny définit les tumeurs à cellules géantes comme des « produits de réaction qui sont spécifiques à un certain degré et proviennent de la moelle osseuse, lésée dans certaines conditions et d'une certaine manière ». Déjà Nélaton les considéra comme des tumeurs à point de

(1) A cette occasion, je renouvelle à M. Gernez mes sincères remerciements.

mailles myéloïques d'une autre que les mêmes éléments prédominants petits et diagnostiqués tout à un grand plus de cytoplasme ; puis cellules récidivantes, plasme, morphé tumeur stistiquée gigantocytaires sous-cutanés, selon réservé aux tissus

départ squelettique. Il me semble qu'on ne peut pas limiter ces lésions à la moelle osseuse ou plus généralement au système squelettique. Heurtault se prononça déjà, en 1891, contre cette restriction, en décrivant ses « myélomes des gaines tendineuses ». Depuis ce temps, on a observé des cas de myélomes, de soi-disant sarcomes giganto-cellulaires ou de tumeurs à myélopax à siège varié, au niveau des tendons, des gaines tendineuses, de la capsule articulaire et du derme. Leur structure histologique peut rappeler complètement celle de tumeurs à cellules géantes décrites ci-dessus. Les cellules xanthélasmatiques présentent une variété de structure qui est d'ailleurs presque constante : ce sont des grandes cellules avec un petit noyau et un cytoplasme spongieux chargé de gouttelettes ou de cristaux d'éthers de cholestérol. Masson, dans son œuvre exemplaire sur les tumeurs, et Lecène et Moulouquet, prétendent à l'autonomie de cette dernière affection. Mon observation personnelle (cas 8) pourtant, et l'étude d'autres préparations microscopiques, me permettent de constater que l'identité de ces lésions est trop frappante pour qu'on puisse la nier. Les auteurs qui s'opposent à l'unité de ces processus soulignent la différence de la structure histologique. Celle-ci, d'après eux, se distingue surtout par la surcharge lipoidique de cellules caractéristique pour les tumeurs giganto-cellulaires de gaines tendineuses et d'autres organes. Cependant, on a observé une tumeur giganto-cellulaire xanthélasmatique remplissant la cavité médullaire de la phalange proximale du pouce chez une femme de trente-six ans (Vermooten). Cette intéressante observation est facile à expliquer. La xanthélasmatisation est un processus secondaire dû à une hypercholestérolémie coexistante ou à une cholestérose locale dégénérative. Elle ne change pas du tout le caractère de la lésion primordiale dans nos observations de tumeur giganto-cellulaire.

Le fait que, réciproquement, les simples tumeurs à cellules géantes ne sont pas liées au système squelettique est prouvé par une récente observation de Piney, qui a décrit une « tumeur fibromateuse avec cellules géantes de type ostéoclastique » dans le tissu sous-cutané du pli axillaire chez une femme de trente-cinq ans.

Plus loin, je démontrerai que la pathogénie aussi et l'évolution ultérieure de tumeurs giganto-cellulaires avec ou sans cellules xanthélasmatiques, à siège varié, ont une ressemblance frappante.

Les tumeurs à cellules géantes xanthélasmatiques sont connues sous le nom de xanthomes, malgré leur nature néoplasique discutable. Lévy, conformément aux conclusions des expérimentations d'Anitschkow sur l'emmagasinage de la cholestérol dans les macrophages histiocytaires, parle de l'histiocytome xanthélasmatique. Je pense qu'il n'est pas nécessaire

de lier l'origine de ces lésions ni à un organe ni à un système spécial, par exemple au système réticulo-endothélial. La cellule mésenchymateuse ordinaire, que nous voyons le plus souvent dans le tissu de granulation simple, est multipotentielle. Dans certains conditions, elle peut se différencier comme suit :

- 1° En fibroblastes produisant du tissu conjonctif et éventuellement, par métaplasie, du tissu osseux ;
- 2° En cellules endothéliales formant des capillaires ou seulement du tissu vasculaire au degré d'un syncytium réticulaire ;
- 3° En ostéoblastes limitant des trabécules ostéoides ou osseuses ;
- 4° En cellules géantes du type de myéloplaxes ou ostéoclastes ;
- 5° En phagocytes renfermant, par exemple, des éthers de cholestérol (cellules xanthélasmatiques) (1).

On peut se figurer ainsi plus simplement l'évolution des tumeurs à cellules géantes.

#### PATHOGÉNIE

Il nous reste seulement à considérer les conditions dans lesquelles se forme cette extraordinaire granulation de type giganto-cellulaire. L'étiologie de cette affection est une des plus obscures. Elle est liée, au niveau du système squelettique, au problème de la genèse de la soi-disant ostéite fibreuse localisée. En l'étudiant, on a attiré l'attention depuis longtemps déjà sur les hémorragies résultant probablement du traumatisme, à qui on attribue un grand rôle étiologique (Recklinghausen, Beneke, d'Arcis, Pommer, Looser, Konjetzny). Les expérimentations de Lexer et de Lotsch n'ont pas confirmé cette conclusion ressortant de l'observation clinique, mais il faut aussi, à l'avenir, prendre en considération cette hypothèse. Non seulement la présence des hémorragies semble la prouver, mais surtout le rapport strict entre celles-ci et le tissu giganto-cellulaire qui se produit en abondance dans le voisinage direct des foyers d'hémorragie ou des amas de pigment hématisque dans les stades plus avancés. Rost a réussi à obtenir chez des lapins une production de cellules géantes moins nombreuses que dans les tumeurs giganto-cellulaires typiques, et cela après des injections de sels de chaux ou de sang du même animal. Dans un seul des quatre cas qui nous ont été envoyés pour être examinés, j'ai constaté des indices qui permettent de supposer l'existence d'un « traumatisme initial » : un fort coup de corne à l'avant-bras a été suivi d'une tuméfaction de la région touchée

(1) Je rappelle les observations de Ribbert concernant la phagocytose du carmin par presque toutes les cellules d'un bourgeon charnu.

et d'une très faible douleur (cas 1). Le malade ne se rendit à l'hôpital qu'au moment où le gonflement se prononça davantage et où les douleurs devinrent plus fortes, c'est-à-dire au bout de deux mois. La radiographie démontra une fracture de l'extrémité supérieure du radius, un kyste et une tumeur (1).

Pour les tumeurs à cellules géantes observées dans d'autres organes, Heurtaux, Fleissig, Lévy, et en partie Spiess et Kirch, constatent que ce genre de tumeurs est aussi d'origine traumatique. Cette observation clinique est affirmée dans la pathologie expérimentale par Podwysszki et Stieve, qui ont obtenu, chez les lapins, des granulomes giganto-cellulaires après injections de terre d'infusoires. En reprenant cette idée, Wustmann a obtenu, dans ses expérimentations sur des lapins présentant de l'hypercholestérinémie, un granulome périosté xanthélasmisé après injections de terre d'infusoires. Les lésions furent moins importantes lorsqu'elles furent provoquées par un traumatisme seul, sans y ajouter ces injections.

En attribuant un rôle important au traumatisme, surtout au traumatisme répété, on est encore frappé par la grande disproportion qu'il y a entre le nombre des traumatismes et celui des tumeurs à cellules géantes. Pour expliquer ce fait, il faut se réfugier dans une hypothèse problématique qui n'explique presque rien : la diathèse de l'individu qui est atteint.

Pour un certain nombre de cas, les *lésions vasculaires* sont sans doute importantes. Dans une observation d'une typique ostéite fibreuse localisée chez un garçon de quatorze ans, j'ai constaté une sclérose très prononcée des artères et surtout des précapillaires. C'est à cause de la forme géodique et scléreuse de cette ostéite fibreuse, où on ne trouve que quelques cellules géantes, que je n'ai pas mis cette observation au nombre des cas examinés de tumeurs à cellules géantes.

Un autre cas publié avec M. Dega met en évidence, avec la plus grande netteté, le rôle primordial des scléroses vasculaires dans l'ostéite fibreuse (2).

La présence d'artères sclérosées dans les préparations microscopiques du premier cas a une moindre valeur, à cause de l'âge sénile du malade.

Ces observations sont conformes aux opinions de Stenholm et Nissen, qui attribuent aux lésions vasculaires une grande importance dans la pathogénie de l'ostéite fibreuse.

(1) Voir la description clinique du cas par M. Dega, dans *Lyon Chirurgical*, t. XXIII, 1926.

(2) DEGA et ZEYLAND : « Contribution à l'étude de la pathogénie de l'ostéite fibreuse » (*Lyon chirurgical*, 1927).

Les parois épaissies, sténosant la lumière des vaisseaux, changent les conditions circulatoires, et une hémorragie traumatique mal résorbée est suivie d'un processus d'organisation pathologique ayant l'aspect d'une tumeur à cellules géantes.

La généralisation de cette conception n'est pas encore à admettre sans réserves, mais cette possibilité doit être envisagée au cours de l'étude de cas ultérieurs.

En considérant les tumeurs à cellules géantes comme des produits de réaction en évolution, il faut en connaître les processus régressifs. Le tissu giganto-cellulaire peut devenir de plus en plus sclérotique ou se transformer en « kyste ». Ces transformations sont incontestablement vérifiées par Rehn et Sauer. L'évolution vers la sclérose sans cellules géantes représente, d'après Wanke, un processus plus actif que la fonte tissulaire suivie de formation de kyste.

#### CONCLUSIONS

1° Les *tumeurs à cellules géantes*, c'est-à-dire les tumeurs dont les cellules géantes du type de myéloplaxes ou ostéoclastes sont l'élément le plus frappant au sein d'un tissu conjonctif, les tumeurs brunes de l'ostéite fibreuse, les épulides et les soi-disant sarcomes giganto-cellulaires des os, ou d'autres organes (gaines tendineuses, derme, etc.) ne sont pas des sarcomes vrais (cancers conjonctifs).

2° Dans les *vrais sarcomes*, on trouve souvent des cellules géantes, mais elles constituent un élément accidentel dans un tissu indifférencié, lequel est la base du diagnostic et de l'appellation. Il n'y a aucune raison de séparer, parmi les sarcomes, un groupe de sarcomes giganto-cellulaires ou à myéloplaxes.

#### INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. ANITSCHKOW. — « Ueber vitale Faerbung und Cholesterinspeicherung im Organismus » (*Medizin. Klinik*, II, 1914).
2. D'ARGIS. — « Etude sur les kystes des os longs » (*Arch. internat. de Chir.* II, I, 1904).
3. AUGÉ et ROUX. — « Tumeur du fémur à éléments géants » (*Bull. de l'Ass. fr. pour l'étude du cancer*, XI, 1922).
4. BENEKE. — *Verhandl. d. deutsch. path. Ges.*, 1909, cit. Looser.
5. BRODOWSKI. — « Przyczynek de wyjaśnienia powstawania tak zwanych komórek olbrzymich w wytwarzach chorobnych w ogóle, oraz kilka słów z tego powodu o gruzelkach » (*Pamietnik Tow. Lek. Warsz.*, 70, I, 1874).
6. ID. — « Ueber den Ursprung sogenannter Riesenzellen und ueber Tuberkiel im Allgemeinen » (*Virchow's Archiv*, 63, 1875).

7. DELBET. — V. discussion Leroux et Chauveau, *Bull. de l'Ass. fr. pour l'étude du cancer*, XIV, 1925.
8. FINCH et GLEAVE. — « A case of osteoclastoma (myeloid sarcoma, benign giant cell tumour) with pulmonary metastasis » (*Journal of Path. and Bact.*, XXIX, 4, 1926).
9. FLEISSIG. — « Ueber die bisher als Riesenzellensarkome (Myelome) bezeichneten Granulationsgeschwülste der Sehnenscheiden » (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 122, 1913).
10. FUJII. — « Zur Kenntniss der Pathogenese der solitären Knochencyste » (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 113, 1912).
11. GERNEZ et DRUON. — « Méastases d'un sarcome à myéloplaxes » (Soc. de Méd. du Nord, *Presse Méd.*, 62, 1925).
12. GAUGELE. — « Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa von Recklinghausens » (*Arch. f. klin. Chir.*, 83, 1907).
13. HABERER. — Zur Kasuistik der Knochencysten » (*Arch. f. klin. Chir.*, 76, 1905).
14. HAYASHI. — « Ueber die Entstehung und das Schicksal der Riesenzen » (*Frankf. Zeitschr. f. Path.*, 17, 1915).
15. HEURTAUX. — « Myéloème des gaines tendineuses » (*Arch. gén. de Méd.*, I, 1891).
16. HUECK. — « Ueber das Mesenchym » (*Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 66, 1920).
17. KIRCH. — « Ueber cystische xanthomatöse Geschwülste und die Genese der xanthomatösen Geschwülste im allgemeinen » (*Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 70, 1922).
18. KOCHER. — « Ueber die Sarkome der langen Röhrenknochen » (*Beitr. z. klin. Chir.*, 50, 1906).
19. KOLODYN. — « Diagnosis and prognosis of bone sarcoma » (*Journ. of Bone and Joint Surgery*, VII, 4, 1925).
20. KONJETZNY. — « Die sogenannte lokalisierte Ostitis fibrosa » (*Arch. f. klin. Chir.*, 121, 1922).
21. Id. — « Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Ostitis fibrosa » (*Münch. med. Woch.*, 40, 1909).
22. LECÈNE et MOULONGUET. — « Les tumeurs à myéloplaxes des gaines tendineuses » (*Annales d'Anat. path. méd.-chir.*, I, 4, 1924).
23. LEVY. — « Xanthélasme et xanthome » (*Ibid.*, II, 3, 1925).
24. LEXER. — « Ueber die nicht parasitären Cysten der langen Röhrenknochen » (*Arch. f. klin. Chir.*, 81, 1906).
25. LOOSER. — « Ueber die Zysten und braunen Tumoren der Knochen » (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 189, 1924).
26. LOTSCH. — « Ueber generalisierte Ostitis fibrosa mit Tumoren und Cysten (v. Recklinghausen'sche Knochenkrankheit), zugleich ein experimenteller Beitrag zur Ätiologie der Knochencysten » (*Arch. f. klin. Chir.*, 107, 1916).
27. MEYER. — « Zur Kenntnis der generalisierten Ostitis fibrosa und der Epithelkörperchenveränderungen bei dieser Erkrankung » (*Frankf. Zeitschr. f. Path.*, 20, 1917).
28. MÖNCKEBERG. — « Zur Frage der sog. Riesenzellensarkome der Knochen » (*Virchow's Archiv*, 246, 1923).
29. NÉLATON. — « Tumeur à myéloplaxes du maxillaire supérieur » (*Bulletins de la Soc. Anat. de Paris*, p. 486, 1856).

30. NÉLATON. — *Mémoire sur une nouvelle espèce de tumeurs bénignes des os ou tumeurs à myéloplaxes*, thèse de Paris, 1860.

31. NISSEN. — « Knochencysten und Lues » (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 194, 1926).

32. OBERST. — « Ein Fall von centralen metastasirenden Riesenzellensarkom des Oberschenkels » (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 14, 1881).

33. PINEY. — « A fibromatous tumor containing osteoclast-like cells growing in the subcutaneous tissue » (*Brit. Journ. of Surg.*, XIII, 52, 1926).

34. PODWYSSOZKI. — « Zur Frage ueber die formativen Reize » (*Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 47, 1910).

35. POMMER. — *Arch. f. Orthop.*, 17, cit. Looser.

36. RECKLINGHAUSEN. — *Untersuchungen ueber Rachitis und Osteomalacie* (lèna, 1910).

37. ID. — « Ueber Ostitis, Osteomalacie und osteoplastische Carcinose » (*Festschrift d. Assist. R. Virchow*, 1891).

38. REHN. — « Multiple Knochensarkome mit Ostitis deformans » (*Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir.*, 1904, cit. Lotsch).

39. RIBBERT. — « Die Abscheidung intravenös injizierten gelösten Kärmis in den Geweben » (*Zeitschr. f. Allgem. Physiologie*, 4, 1904).

40. RITTER. — « Die Epulis und ihre Riesenzellen » (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 54, 1900).

41. ROBIN. — « Sur l'existence de deux espèces nouvelles d'éléments anatomiques qui se trouvent dans le canal médullaire des os » (*Comptes rend. d. s. et m. d. l. Soc. de Biol.*, I, 1849).

42. ID. — « Sur la structure d'un épulis du maxillaire inférieur » (*Ibid.*, 2, 1850).

43. ROST. — « Experimentelle und klinische Untersuchungen ueber chronische, granulierende Entzündungen des Knochenmarks » (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 125, 1913).

44. SAUER. — « Ueber Ostitis fibrosa » (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 170, 1922).

45. SIMON. — « Die Knochensarkome » (*Ergebn. d. Chir. u. Orthop.*, 16, 1923).

46. SPIESS. — « Zur Lehre der von Sehnscheiden und Aponeurosen ausgehenden Riesenzellensarkome (« Tumeurs myéloïdes » und « Myélomes » der Autoren) » (*Frankf Zeitschr. f. Pathol.*, 13, 1913).

47. STENHOLM. — *Pathologisch-anatomische Studien ueber die Osteodystrophia fibrosa (sog. Ostitis fibrosa v. Recklinghausen)* (Upsala, 1924).

48. STEWART. — « Observations of myeloid sarcoma with an analysis of 50 cases » (*The Lancet*, 1914, p. 1236).

49. STIEVE. — « Transplantationsversuche mit dem experimentelle erzeugten Riesenzellengranulom » (*Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 54, 1912).

50. STUDENY. — « Zur Casuistik der Knochencysten » (*Arch. f. klin. Chir.*, 92, 1910).

51. VERMOOTEN. — « Xanthosarcoma of the thumb. A central benign giant cell tumor of the proximal phalang of the thumb » (*Annal. of. Surgery*, LXXXI, 1925).

52. VIRCHOW. — « Ueber die Bildung von Knochencysten » (*Monatsber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Berlin*, 1876, cit. Lotsch).

53. WANKE. — « Die Ostitis fibrosa » (*Brunn's Beiträge z. klin. Chir.*, 136, 1926).

54. WEGNER. — « Myeloplasen und Knochenresorption » (*Virch. Arch.*, 56, 1872).

55. WUSTMANN. — « Experimentelle Untersuchungen ueber die Bedeutung Hypercholesterinämie f. die Entwicklung solitärer xanthomatischer Granulome (*Zeitschr. f. d. Ges. exp. Med.*, 46, 1925).

## SUR LES ÉPITHÉLIOMAS DITS COLLOIDES DU SEIN

par

**Sotero del RIO** (Santiago de Chili)

Parmi les nombreuses variétés d'épithéliomas du sein, ceux qui se caractérisent par une sécrétion muqueuse et qu'on nomme communément « cancers colloïdes » ont suscité des hypothèses pathogéniques multiples. Si les opinions sont si variées sur la signification de ces tumeurs, cela tient, croyons-nous, à l'insuffisance des techniques employées jusqu'ici.

L'étude qui suit a pour but de trancher les controverses. Elle est basée sur quinze cas provenant du service de M. le professeur MASSON.

\*

\*\*

L'aspect microscopique de ces tumeurs frappe par l'irrégularité de disposition des cellules épithéliales ; elles ne s'orientent plus autour de cavités de sécrétion, mais s'arrangent en cordons irréguliers ou même se présentent isolément. Quelle que soit leur disposition, elles nagent dans des flaques de mucus, lequel semble remplacer progressivement le tissu conjonctif dont il ne reste plus que quelques trainées ; parfois, cependant, l'ordination est un peu plus régulière et l'on a l'aspect cylindromateux typique. De plus, on trouve ça et là des cellules en dégénérescence graisseuse, ce qui, joint à la bénignité relative de ces cancers, a servi de prétexte à augmenter le nombre des interprétations erronées.

Si sur la disposition morphologique tout le monde est d'accord, il n'en est plus de même pour les interprétations, notamment pour la provenance du mucus et ses rapports avec le tissu conjonctif d'une part, avec les cellules épithéliales d'autre part.

Des différentes théories émises par les diverses écoles, nous nous bornerons à énumérer les principales, celles qui ont groupé le plus grand nombre de partisans.

LANGE considère que le mucus provient d'une transformation du tissu conjonctif, transformation elle-même commandée par le « trauma-

tisme » des cellules cancéreuses en prolifération, ou bien par l'action de certaines substances physico-chimiques dont l'auteur ne précise pas la nature; les cellules ne jouant aucun rôle actif, celles-ci s'atrophieraient et dégénéreraient secondairement.

Pour KAUFMANN, le mucus est un produit cellulaire, résultat d'une dégénérescence et mis en liberté après la mort de la cellule dans le tissu conjonctif qu'il imbibé; aucune précision sur cette prévue dégénérescence.

SCHMITTMANN et EWING considèrent comme possibles à la fois les deux théories.

Les très ingénieuses hypothèses émises par SIMMONDS méritent de retenir l'attention: constatant que le mucus augmente à mesure que le collagène diminue, sans que les cellules épithéliales montrent des modifications notables, il en conclut que le rôle prépondérant dans l'élaboration du mucus est joué par le tissu conjonctif. Mais comme, d'autre part, il n'y a jamais de flaques de mucus en plein tissu conjonctif, loin de tout élément épithélial, il faut bien admettre une influence prépondérante de ce dernier. Aux théories précédentes, il objecte, — d'une part que le tissu conjonctif n'est pas, au début, en quantité suffisante pour fournir tout le mucus élaboré, — d'autre part que les cellules cancéreuses ne dégénèrent nullement en proportion du mucus existant.

FIG. 1. — Alvéole d'une glande mammaire normale rempli de mucus. Une des cellules contient une grosse goutte de la même substance à son pôle apical (mucicarmin).

SIMMONDS ne voit que deux hypothèses permettant d'accorder ces faits contradictoires : le mucus provient ou bien d'une sécrétion des cellules cancéreuses, ou bien d'une transformation du tissu conjonctif sous leur influence.

ASCHOFF et GAYLORD admettent la première hypothèse, ce que semble prouver l'apparition de masses claires à l'intérieur des cellules cancéreuses, l'émission du mucus se faisant soit par expulsion, soit par désintégration.

Enfin RIBBERT considère que, dans tous les cancers colloïdes, le mucus est un produit de sécrétion; que la dégénérescence joue un rôle, mais seulement secondaire; il ne peut comprendre que la sécrétion se fasse dans le tissu conjonctif au lieu de se faire dans des cavités de sécrétion que par la rupture de ces cavités qui auraient existé au début. Pour lui, la dégénérescence graisseuse est consécutive au défaut de nutrition des



éléments isolés par les produits de leur propre sécrétion. Sur ce dernier point, son opinion nous semble parfaitement justifiée, et nous n'y reviendrons pas.

En présence de ces diverses théories, la première question à résoudre est la provenance, conjonctive ou épithéliale, de la substance muqueuse.



FIG. 2. — Épithélioma muqueux du sein adoptant une disposition cylindromateuse. (Hématoxyline ferrique, ponceau-fuchsine, bleu d'aniline.)

Elle ne nous semble pas discutable, car, après emploi du muci-carmin, on voit le mucus à l'intérieur même des cellules cancéreuses. Cette sécrétion n'est pas le fait d'une dégénérescence, car même les cellules les plus chargées peuvent ne pas présenter le moindre signe de dégénérescence.

Toutes les théories que nous avons rappelées s'efforcent d'expliquer que les cellules épithéliales puissent sécréter du mucus. Le fait n'a pourtant rien de surprenant, car *les cellules mammaires non tumorales en*

sécrétent, bien qu'aucun traité d'histologie ne le signale. M. MASSON et M. GÉRY l'avaient déjà vu à plusieurs reprises (communications orales). Nous avons entrepris des recherches systématiques sur des seins paraissant normaux prélevés à l'autopsie de sujets féminins de tout âge. Bien qu'incomplets, nos premiers résultats ne laissent aucun doute : dans

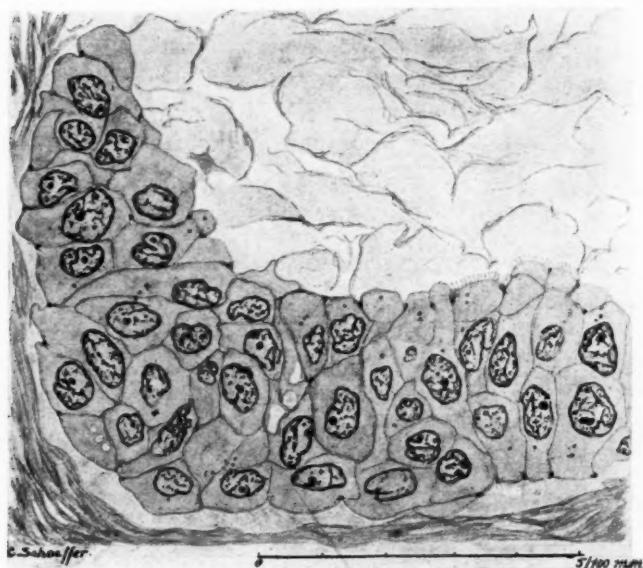


FIG. 3. — Même tumeur. Travée cancéreuse entourée de mucus. La plupart des cellules présentent des *kitteleisten*, des centrosomes, quelques-unes des cils. Tous ces éléments sont orientés du côté du tissu conjonctif, celui-ci semble remplacé progressivement par le mucus (hématoxyline phosphotungstique de Mallory).

la plupart des cas, on trouve du mucus dans la lumière des conduits galactophores et on peut le mettre en évidence dans le corps même de quelques rares cellules des alvéoles ; il se voit au pôle apical, sous forme de gouttelettes (fig. 1).

Nous pouvons donc conclure que *l'élaboration du mucus à l'intérieur des cellules épithéliales, dans le cancer colloïde du sein, résulte de l'extrême sécrétion de la cellule mammaire normale*.

Reste à expliquer que le mucus soit émis dans le tissu conjonctif, ce qu'aucune des théories antécédentes n'a fait de façon satisfaisante.

Après avoir pris connaissance des travaux du professeur P. MASSON sur l'inversion de la polarité des cellules glandulaires, il nous a paru nécessaire de vérifier si la constatation de ce phénomène dans les tumeurs que nous étudions ne donnerait pas la solution du problème. Ces travaux ont montré que c'était avant tout la position du centrosome qui pouvait indiquer l'orientation de l'activité fonctionnelle des cellules. En reprenant le ma-



FIG. 4. — Même tumeur.

Au centre de la travée, grosse cellule atteignant ses deux côtés. Aux deux pôles cellulaires, on trouve des centrosomes et des Kittleisten (hématoxyline phosphotungstique de Mallory).



FIG. 5. — Autre cas d'épithélioma muqueux.

Travée cancéreuse dont les centrosomes et les Kittleisten ont la même disposition que dans la tumeur précédente (hématoxyline phosphotungstique de Mallory).

térieur dont la fixation avait été particulièrement réussie, les colorations à l'hématoxyline ferrique et à l'hématoxyline phosphotungstique de Mallory nous permirent de mettre les centrosomes en évidence. Nous avons trouvé, comme le démontrent nos figures, que les centrosomes se localisent de façon constante au pôle dirigé vers le tissu conjonctif. Nous voyons là la preuve indiscutable que le pôle de décharge des éléments épithéliaux est orienté vers le tissu conjonctif, et comme dans ces tumeurs cette activité fonctionnelle aboutit à l'élaboration du mucus, l'émission de celui-ci dans le tissu conjonctif s'explique facilement.

En plus des centrosomes, on trouve, avec la même orientation paradoxale, des *kittleisten* dans presque tous les cas de cancers colloïdes, et même, quoique plus rarement, des cils. Ces deux constatations viennent encore appuyer l'argument principal de l'inversion de la polarité cellulaire.

A titre de curiosité, nous citerons le cas très particulier d'une cellule qui présente une polarité double. Cette cellule, placée dans une travée presque partout constituée de deux couches de cellules, en occupe toute la largeur, allant d'un côté à l'autre : son noyau est central et, à chaque pôle, on trouve des centrosomes et des *kittleisten* (fig. 4).

#### CONCLUSIONS

Dans les épithéliomas dits colloïdes du sein, le mucus provient d'une sécrétion de la cellule épithéliale, indépendamment de toute dégénérescence.

Cette sécrétion existe dans la cellule normale de l'alvéole mammaire, mais est considérablement plus abondante dans ces tumeurs.

La sécrétion du mucus se fait du côté du tissu conjonctif, — au lieu d'être émis dans des cavités de sécrétion, — par suite d'une *inversion de la polarité fonctionnelle de la cellule*.

Cette inversion fonctionnelle a pour témoins l'inversion de l'orientation des centrosomes et des *kittleisten*, et, plus rarement, la présence de cils au pôle de la cellule tourné vers le tissu conjonctif.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ASCHOFF und GAYLORD. — *Kursus der pathologischen Histologie*, Wiesbaden, 1900, p. 293.
2. EWING. — *Neoplastic diseases*, deuxième édition, 1922, p. 1374.
3. KAUFMANN. — *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie VII et VIII*, édition Berlin et Leipzig, 1922, p. 1392.
4. LANGE. — « Der Gallerkrebs der Brustdrüse. » (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, vol. 16, 1896, p. 1).
5. P. MASSON. — *Diagnostics de laboratoire (Tumeurs, diagnostics histologiques)*, Paris, 1923.
6. — « Polarité cellulaire et structure des tumeurs paradoxales. » (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, t. XI, n° 6, 1922.)
7. — « Tumeurs des glandes annexes des muqueuses de la face et du cou. » (*Atlas du Cancer*, fasc. III et IV, Paris, 1924.)
8. RIBBERT. — *Das Carzinom des Menschen*, Bonn, 1911, p. 80.
9. SCHMITTMANN. — *Virchow's Archiv*, 1919, p. 226.
10. SAPOTCHINSKA (R.). — *Ueber Gallerkrebs der Brustdrüse*, thèse de Giessen, 1913.
11. SIMMONDS. — « Ueber Gallerkrebs der Brustdrüse. » (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, vol. 20, 1884, 74.)

## RECUEIL DE FAITS

### PSEUDO-TUBERCULOSE OU PSEUDO-CANCER DU PÉRITOINE

par

**Leon IMBERT, J. COTTALORDA, M. LAGARDE**

Les *Annales* ont publié récemment un article de Lecène et Moulouquet sur la pseudo-tuberculose du péritoine. Je conservais depuis longtemps, dans mes notes, deux faits comparables : seulement, au lieu de penser à la tuberculose, j'avais eu plutôt tendance à admettre l'existence d'un semis cancéreux. Comme dans les faits de Lecène et Moulouquet, il s'agissait, en réalité, de nodules développés au cours de menus corps étrangers ; mais ceux-ci ne s'étaient pas introduits dans le péritoine à la suite d'une perforation gastrique ; ils étaient la conséquence d'une opération antérieure qui avait laissé des fragments de fils provenant évidemment des compresses.

**OBSERVATION I. —** D. P..., vingt-trois ans. Depuis neuf ans, crises gastriques douloureuses avec vomissements ; les périodes de rémission, d'abord longues au début, se raccourcissent de plus en plus et les douleurs finissent par devenir constantes.

Une première intervention, faite le 21 octobre 1923, permet de noter que la région pylorique est blanchâtre, d'apparence cicatricielle, un peu épaisse, entourée de nombreuses adhérences ; on fait une gastro-entérostomie. Les crises douloureuses disparaissent pour se manifester de nouveau cinq mois après ; puis des vomissements se produisent avec un peu de sang. Cet état se maintient avec un amaigrissement assez marqué, et on intervient de nouveau le 29 janvier 1925 ; on constate que le néo-pylore, qui fonctionnait bien à la radioskopie, est fortement induré et entouré d'adhérences ; on en fait l'ablation avec résection de la région gastrique et des deux branches afférente et efférente ; abouchement termino-terminal, et nouvelle gastro-entérostomie ; la pièce montre un petit ulcère peptique du bout efférent ; l'ulcère est adhérent et comme fusionné avec une masse assez volumineuse, ressemblant à un lobe pancréatique indépendant ; ce fait est confirmé par l'examen microscopique.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. IV, N° 3, MARS 1927.

Le malade revient encore le 4 novembre 1925 ; il n'a été calmé que peu de temps après la deuxième opération. On se décide à intervenir pour la troisième fois : on trouve encore un néo-pylore épaisse, très adhérente au mésocôlon et au côlon lui-même, dont il est détaché avec difficulté ; on fait alors une pylorectomie, englobant les deux pylores, l'ancien et le nouveau ; fermeture du duodénum, suture des deux bouts jéjunaux et gastro-entérostomie sur la tranche de section de l'estomac. Guérison sans incidents. Le malade reste, cette fois, définitivement guéri. La pièce montre un nouvel ulcère peptique, mais il est placé sur la branche afférente.

Au cours de cette dernière opération, j'avais remarqué sur le péritoine voisin du nouveau pylore un semis de petites nodosités blanchâtres, du volume d'une tête d'épingle, répandues sur une assez large surface, mais demeurant groupées autour de la bouche d'anastomose. Cette constatation, jointe à l'apparence indurée de l'ulcère peptique, avait fait craindre, au cours de l'opération, une transformation cancéreuse de la lésion. C'est un des nodules, prélevés au cours de l'opération, qui a donné les coupes représentées sur les figures ci-jointes.

**OBSERVATION II.** — Cette observation est très complexe ; je la résume aussi brièvement que possible.

... cinquante ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 23 août 1924, pour des hémorragies rectales précédant les selles et accompagnées de troubles de subocclusion avec douleurs dans la fosse iliaque gauche ; un examen radioscopique semble confirmer l'existence d'un néoplasme sigmoïdien. Une laparotomie médiane montre cependant que ce néoplasme n'existe pas : on ne trouve qu'un diverticule de Meckel, qui est congestionné, et un appendice normal.

Les hémorragies se reproduisent après cette intervention exploratrice : un examen rectoscopique montre une zone ulcérée dans la région sigmoïdienne ; nouvelle laparotomie qui confirme l'absence de tumeur ; mais on trouve, par-savant le péritoine pariétal et viscéral, un semis abondant de granulations du volume d'une tête d'épingle ; l'une d'elles est prélevée pour l'examen histologique : on fait une appendicostomie.

Ultérieurement, des hémorragies répétées obligent encore à intervenir plusieurs fois chez ce malade ; mais on ne retrouve plus le semis de granulations : elles avaient complètement disparu.

**Examen microscopique.** — Les deux figures qui accompagnent ce travail proviennent de la première observation. Les préparations obtenues avec la biopsie du second malade sont très analogues.

A un faible grossissement (fig. 1), le petit nodule apparaît entouré d'une capsule l'isolant nettement du péritoine ; on y voit de nombreuses cellules géantes, à noyaux multiples ; elles sont disposées sans ordre au sein d'un stroma conjonctif lâche, richement vascularisé ; les vaisseaux sont gorgés de globules rouges, avec nombreux globules blancs, la plupart polynucléaires ; stroma conjonctif riche en fibroblastes, infiltré de nombreuses cellules inflammatoires : lymphocytes, mononucléaires et grands monos.

A un fort grossissement (fig. 2), on voit que les cellules géantes sont constituées par de larges masses protoplasmiques, plutôt acidophiles, renfermant en général de nombreux noyaux, volumineux, ovalaires, à fines granulations basophiles, avec un nucléole ; ces noyaux sont ordinairement groupés au centre, quelquefois en bordure, mais jamais en couronne. Tous ces éléments sont creusés d'une ou de plusieurs alvéoles à l'intérieur desquelles, contenu plus petit

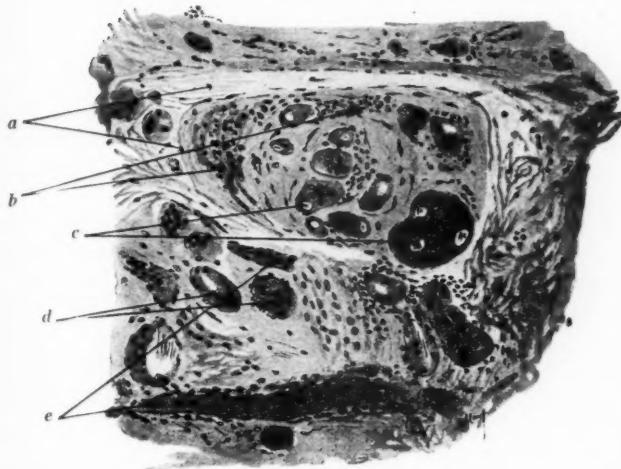


FIG. 1.

a, stroma conjonctif ; b, réaction inflammatoire ; c, corps étrangers ; d, cellules géantes ; e, vaisseaux dilatés.

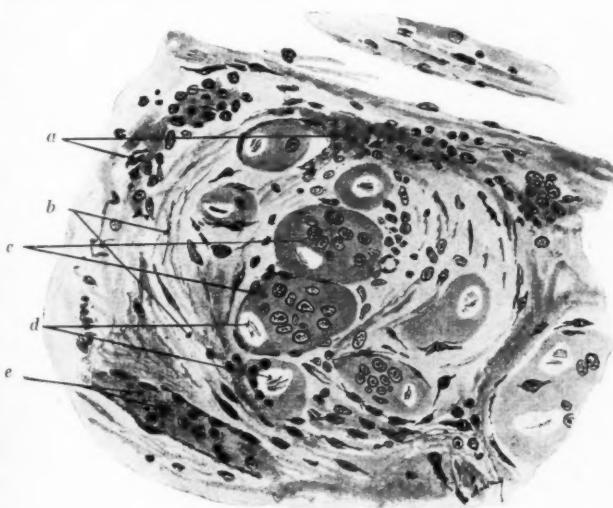


FIG. 2.

a, réaction inflammatoire ; b, stroma conjonctif ; c, cellules géantes ; d, corps étrangers ; e, vaisseau dilaté avec polynucléaires.\*

que le contenant, on voit presque toujours un petit débris hyalin, translucide, tantôt allongé, tantôt arrondi, suivant son orientation par rapport à la coupe ; on y voit une vague structure fibrillaire.

On voit que, dans nos cas, il ne peut guère s'agir de débris alimentaires, puisque le second malade n'avait certainement pas eu de perforation du tube digestif et que le premier n'avait eu comme perforation qu'une gastro-entérostomie.

Nous pensons cependant que les cellules géantes sont en réalité des macrophages ayant phagocyté de petits débris de corps étrangers ; comme chacun d'eux avait déjà subi une opération, il nous paraît tout à fait vraisemblable que les corps étrangers sont de minces débris de fibres de coton, restés adhérents au péritoine au cours de la première opération. L'aspect que nous reproduisons rappelle celui qui a été décrit par Roussy et Leroux à la suite d'une blessure de guerre ayant entraîné des débris de capote. Notre collègue le professeur Jourdan a décrit également des formations analogues dans la thèse de Louis Jourdan.

La présente note confirme le travail de Lecène et Moulouquet ; elle montre cependant que les formations pseudo-tuberculeuses ou pseudo-néoplasiques ne sont une preuve d'une fissuration avec issue de contenu viscéral que chez les malades qui n'ont pas subi antérieurement une laparotomie.

# REVUE GÉNÉRALE

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR OMBRÉDANNE

## LES APLASIES DE LA CLAVICULE

par

M. G. HUC

Les aplasies de la clavicule peuvent être totales : c'est l'absence complète de l'os ; ou bien partielles : l'os existe, mais est de dimensions réduites.

Les aplasies totales ont été décrites de tout temps et dans les traités classiques ; dans celui de Kirmisson, en particulier, on trouve des descriptions très complètes de cette affection, qui touche non seulement la clavicule, mais généralement les muscles ventro-scapulaires (grand pectoral surtout). Ici, comme ailleurs, l'aplasie est plutôt régionale que strictement localisée. L'absence complète de clavicule donne peu de modifications fonctionnelles et trouble simplement l'esthétique du sujet. On cite des cas où, avec une absence bilatérale, le sujet avait une force musculaire suffisante. Malgré tout, l'aplasie totale est exceptionnelle, puisqu'on en trouve une trentaine de cas seulement dans la science.

Par contre, l'aplasie partielle de la clavicule, c'est-à-dire la simple diminution de longueur d'origine congénitale de cet os, nous a semblé assez fréquente, et elle ne paraît pas avoir été décrite ; les accidents qui en résultent n'ont pas été mis en évidence dans la littérature médicale jusqu'à présent. C'est elle qui a fait l'objet de notre thèse.

Contrairement à ce que l'on aurait pu penser, l'aplasie partielle donne plus de troubles que l'aplasie totale. La raison en est simple : la clavicule a un rôle capital dans l'attache de la ceinture scapulaire au thorax et dans la morphologie de la région de l'épaule. L'harmonie de cette région, au point de vue anatomique, pour exister, comporte, en effet, des rapports bien déterminés entre les éléments squelettiques principaux : clavicule, omoplate, cage thoracique, ces éléments s'emboitant

les uns les autres ; qu'un seul élément soit modifié dans sa forme, ses dimensions et sa situation, il entraîne aussitôt un déséquilibre complet dans les rapports et l'aspect de la région.

Ce déséquilibre a rarement une action sur la fonction de l'épaule ou du bras, c'est l'esthétique qui se trouve surtout compromise par les luxations ou subluxations scapulo-thoraciques. Mais, dans quelques cas, les mouvements de la ceinture sur le thorax sont modifiés, au point de constituer une gêne réelle pour le malade, et ce sont ces cas qui sont justifiables d'une thérapeutique chirurgicale qui découle des lésions anatomiques. Dans l'aplasie totale, la clavicule, réduite à zéro, ne gêne pas l'adaptation de l'omoplate ; isolée, celle-ci a une course aisée sur le thorax, tandis que le sujet porteur d'une clavicule trop courte doit adapter une ceinture scapulaire trop étroite à un thorax normal, il en résulte des phénomènes pathologiques variés.

Ceux-ci sont habituellement observés dans l'enfance, non pas dans la première enfance, mais quelquefois dans l'adolescence, accompagnant la croissance, entre douze et quatorze ans.

Aussi semble-t-il nécessaire d'être fixé sur la morphologie de l'épaule au cours du développement pour diagnostiquer à coup sûr ces modifications pathologiques. Cette étude n'étant pas faite dans les traités, il nous a fallu préciser certains points d'anatomie et de physiologie avant d'étudier la pathologie de la région. Ce sont ces précisions que nous allons exposer d'abord.

### ÉPAULE NORMALE

#### Morphologie. — Anatomie. — Physiologie

Les canons artistiques et l'anthropométrie fixent à peu près la situation des trois éléments squelettiques, thorax, omoplate et clavicule. *Chez un sujet normal, la face supérieure de la clavicule est généralement horizontale et la ligne qui la prolonge passe au niveau ou un peu au-dessus du manubrium.* Les clavicules ont donc une direction sensiblement horizontale, et toute obliquité de cet os modifie l'aspect de l'épaule ; l'obliquité en bas donne des épaules abaisées, l'obliquité en haut réalise le syndrome inverse, les épaules élevées.

De plus, la clavicule soudée à l'omoplate constitue une pince disposée horizontalement, dans l'aire de laquelle pénètre le dôme thoracique. L'omoplate, appendue à l'extrémité externe du rayon claviculaire, est solidaire de celui-ci et ses modifications de siège ne font que traduire

les déplacements claviculaires. C'est le style inscripteur qui multiplie et rend appréciables les faibles variations de l'angle que fait l'axe de la clavicule avec l'horizontale. La situation du système scapulaire, d'autre part, dépend étroitement de la forme et du volume du dôme thoracique sur lequel il repose. Il est facile de concevoir, en effet, qu'avec un dôme thoracique trop volumineux la pince scapulo-claviculaire ne peut pénétrer ce dôme et reste au-dessus du thorax comme un chapeau trop petit pour une tête trop grosse. Par contre, un dôme étroit peut permettre à une ceinture scapulaire de descendre dans des conditions anormales très bas sur les côtes, comme un chapeau trop grand pour une tête trop petite.

Habituellement, *le bord supérieur de l'omoplate répond à la deuxième côte et son angle inférieur à la septième côte*. Ce sont là les points de repère les plus précieux pour fixer la hauteur de la ceinture scapulaire.

Le degré d'éloignement de l'omoplate du rachis est aussi un indice excellent des déplacements de la ceinture dans le sens transversal : soudée en avant au sternum, cette ceinture ne peut que s'ouvrir en arrière, chaque fois que le thorax augmente de volume. Il est facile de constater le fait au cours d'une inspiration un peu forcée en voyant le bord spinal s'écarte de la ligne des apophyses épineuses. Au repos, ce bord spinal chez un enfant de douze à treize ans est éloigné de 4 centimètres de la ligne des apophyses épineuses.

Un degré de plus dans le développement du thorax, et la course transversale de la ceinture devient insuffisante. Dans ce cas, il n'y a qu'un déplacement possible : l'élévation ; l'omoplate monte avec la respiration et, tirée en haut, en avant et en dehors par la clavicule, elle se couche sur la partie supérieure du dôme thoracique. Le plan de l'os tend à l'horizontale au lieu de la verticale.

Dans ses déplacements, l'omoplate s'adapte facilement sur le gril costal, étirant simplement ses insertions musculaires. *Tous ces mouvements, bien que d'apparence complexe, se passent tous à peu de chose près autour d'un axe situé à la partie moyenne du scapulum, dans la fosse sous-épineuse, à 3 ou 4 centimètres du bord spinal de l'os*. Ceci est une notion capitale qui aura une application chirurgicale.

Dans les mêmes déplacements, au contraire, la clavicule est relativement peu mobile, mais constitue cependant le gouvernail des mouvements de la ceinture scapulaire, l'amplitude des mouvements de la ceinture étant en fonction directe de la longueur du rayon claviculaire.

Les deux os sont strictement solidaires, car, dans l'articulation acromio-claviculaire, il n'y a que très peu de déplacements possibles, leur amplitude est de dix degrés seulement, pratiquement, ils sont donc négligeables.

Voilà les faits chez l'adolescent. Quelles modifications trouve-t-on chez le jeune enfant ?

**ASPECT DU NOURRISSON.** — Il est d'observation courante que l'enfant nouveau-né n'a pas de cou ; entre la tête et les épaules, on trouve un ou deux plis de peau circulaires plus ou moins marqués en rapport avec l'embonpoint du sujet. Toutes les mères savent combien il est difficile de nettoyer ces plis cutanés représentant le cou tout entier du jeune enfant.

La tête est enfoncée entre les épaules et elles repose sur le thorax ; celui-ci est globuleux. La ligne horizontale des acromions est située bien au-dessus de manubrium, atteignant le menton.

Dans la deuxième enfance, le cou apparaît peu à peu ; à un an, la ligne bi-acromiale est encore très près du menton ; à deux ans, elle passe au milieu du cou ; à trois ans, elle atteint la base du cou sans arriver au manubrium ; à quatre ans, la ligne bi-acromiale n'atteint pas la fourche sternale, mais elle est dans une situation presque analogue à celle de l'adulte et ses rapports ne changeront plus.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'aplasie claviculaire partielle, d'après ce que nous venons de dire, fournira donc des modifications visibles au premier coup d'œil, et les malades qui en sont atteints ont une épaule élevée, c'est ce qui les amène à consulter.

Exceptionnellement, ils accusent des troubles fonctionnels consistant surtout en défaut d'amplitude des mouvements de la ceinture sur le thorax. Les lésions que nous avons pu observer chez une cinquantaine de sujets sont les suivantes :

##### 1° Clavicule

a) *Obliquité de la clavicule en haut et en dehors* ; obliquité variable, l'os faisant avec l'horizontale un angle allant de 30 à 65°.

b) *Raccourcissement de la clavicule*, qui est habituellement de 2, 3 ou 4 centimètres, ceci par rapport à la clavicule du côté opposé ou à la clavicule d'un sujet normal.

Voilà, à titre documentaire, les longueurs de la clavicule suivant l'âge :

m/m.....	58	66	70	75	80	86	91	98	103	109	116	128	137	142	160
Ans....	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15

c) *Redressement des courbures de la clavicule* ;

d) *Os plus grêle que normalement*.

-on chez

L'enfant  
ouve un  
ort avec  
difficile  
du jeunethorax ;  
st situéen an, la  
lle passe  
s arriver  
la four-  
e à cellede dire,  
l'œil, et  
e qui les  
onsistant  
e sur le  
uantaine

variable,

de 2, 3  
e ou à la

nt l'âge :

142 160  
14 15

## 2° Omoplate

a) *Modification de siège.* — L'angle inférieur de l'omoplate répond à la quatrième ou cinquième côte suivant le degré de l'élévation de l'épaule. Cet angle est souvent déplacé en dehors, le bord spinal de l'os étant écarté du rachis, oblique en haut et en dehors, formant avec la ligne épineuse un angle ouvert en haut. Le bord axillaire tend vers l'horizontalité, et l'omoplate semble avoir tourné en totalité autour d'un axe horizontal antéro-postérieur.

b) *Modifications de forme.* — Celles-ci sont plus exceptionnelles. Avec des mensurations bien faites, on trouve habituellement une très légère réduction de hauteur du scapulum, réduction de 1 ou 2 centimètres ; ceci est contraire à ce qui a été déclaré par la plupart des auteurs, qui prétendaient que dans l'élévation de l'épaule l'indice normal de l'omoplate était toujours modifié, l'omoplate étant dans ces cas plus large que haute, comme l'omoplate des quadrupèdes.

Nous avons pu réfuter cette opinion en procédant à des mensurations sur des radiographies et en comparant l'omoplate du côté élevé à l'omoplate saine. Dans la plupart des cas, l'os conserve un indice normal. Ces erreurs de mensuration peuvent être expliquées par l'horizontalité du scapulum dans certains cas d'élévation marquée ; cette horizontalité ne permet pas d'apprécier nettement ni le bord supérieur du scapulum ni la saillie de l'épine, d'où résultat faussé dans les recherches d'indices. L'omoplate, étant entraînée en dehors et en avant, modifie encore les impressions recueillies à la palpation. L'angle supérieur et interne faisant saillie à la base du cou donne souvent l'impression d'une exostose ou d'une pièce surnuméraire osseuse. Beaucoup d'auteurs sont intervenus sur ces pseudo-exostoses et ne les ont pas retrouvées à l'intervention. Cependant, on peut rencontrer une véritable pièce surnuméraire pouvant réunir l'angle supéro-interne de l'omoplate aux vertèbres cervicales et même à l'occipital (dans un cas sur vingt environ). Cette pièce surnuméraire a beaucoup troublé les anatomo-pathologistes, et ils ont voulu, pour l'expliquer, considérer cette anomalie comme un caractère régressif permettant de rapprocher cette monstruosité de types ancestraux normaux, en particulier de la ceinture scapulaire des sélaciens.

Il nous a semblé plus logique d'attribuer à un trouble d'ossification banale de semblables productions osseuses. Les exostoses au niveau des insertions musculaires sur des os longs, et même sur des os plats comme l'omoplate, ne sont pas rares. Elles sont fonction du développement musculaire ; au niveau de certaines épiphyses, on constate (comme dans

le triceps brachial), l'apparition de points d'ossification secondaire à l'intérieur même des tendons s'insérant sur ces épiphyses.

Ainsi s'expliquerait par une ossification exagérée des insertions du rhomboïde ou de l'angulaire l'existence de crochets décrits à l'angle supéro-interne de l'omoplate. Cette explication a, en outre, l'avantage de s'appliquer aux types très variés de pièces surnuméraires décrites dans l'élévation de l'épaule (pièces entièrement osseuses ou partiellement osseuses, avec association de noyaux cartilagineux, tractus musculo-aponévrotiques, pièces cartilagineuses ou même pièces fibreuses).

e) *Mobilité de l'omoplate.* — Celle-ci ne s'est nullement trouvée affectée dans la plupart des cas d'aplasie scapulaire que nous avons observés. On pourrait penser que les mouvements de bascule du scapulum élevé auraient pu être gênés ou arrêtés brusquement par la butée de l'angle interne contre les côtes ou le rachis ; il n'en est rien. La butée, quand elle existe, — et nous l'avons observée dans trois cas, — résulte du contact de la clavicule avec la première côte. En effet, *la clavicule dans l'élévation du bras accomplit un double mouvement d'élévation d'abord et de rotation ensuite sur son axe, rotation telle que le bord postérieur de l'os devient inférieur et se met en contact avec la première côte à la fin du mouvement d'élévation complète du bras.* Avec une clavicule trop courte, ce contact s'établissant trop tôt peut arrêter net le mouvement d'ascension du bras. Nous avons pu vérifier le bien fondé de cette explication cliniquement d'abord et opératoirement ensuite. Nous avons même pu reproduire le phénomène sur le cadavre, en faisant un raccourcissement artificiel de la clavicule.

### 3° Mouvements de l'épaule

Les mouvements du moignon de l'épaule sont habituellement normaux ; pourtant, du côté malade, l'amplitude est moindre, et ceci est facilement compréhensible à cause de la diminution de longueur du rayon claviculaire. Dans trois cas seulement, les malades n'atteignaient pas la verticale dans l'élévation du bras. Dans tous les autres cas, la fonction du membre était respectée. Chez tous ces sujets, nous n'avons jamais trouvé de modification de la musculature de la ceinture scapulaire, au moins de modification importante, ni paralysie, ni absence, ni rétraction musculaire. Les réactions électriques nous ont toujours paru normales. A peine peut-on dire que le déplacement anormal des pièces squelettiques, rapprochant ou éloignant les points de traction des muscles scapulaires, a, dans quelques cas, modifié le sens de traction de ces muscles et déterminé ainsi une légère diminution de la puissance musculaire.

**4° Modification du rachis**

Du fait de l'élévation permanente d'une épaule par aplasie claviculaire, on peut trouver des modifications dans le rachis, réalisant une simple scoliose convexe du côté atteint, scoliose qui n'est pas très marquée habituellement et susceptible d'amélioration rapide quand on veut bien la traiter. Pour nous, le faible degré de la scoliose, la correction rapide de la déformation rachidienne avec persistance de la déformation scapulaire, est le meilleur critérium permettant d'établir l'existence d'une lésion primitive de la ceinture, ces déformations s'opposant à celles d'une scoliose primitive dont la gibbosité costale élève secondairement l'épaule.

Dans d'autres cas, les modifications vertébrales sont plus importantes. La radiographie a montré quelquefois l'existence de spina bifida occulta, de vertèbres cunéiformes, de soudures ou de réductions numériques des vertèbres. Chez nos cinquante malades, une seule fois nous avons trouvé des désordres vertébraux importants ; quarante-neuf fois la colonne était normale. On a, en effet, cherché une explication difficile de l'élévation de l'épaule dans la coexistence d'anomalies vertébrales. Il est d'observation courante de voir chez un même sujet plusieurs malformations congénitales indépendantes au point de vue anatomique (bec-de-lièvre et pied bot, angiome et luxation congénitale de la hanche). Jamais il n'est venu à l'idée d'un clinicien d'expliquer l'une par l'autre ces affections. Le fait nous paraît le même en ce qui concerne l'élévation de l'épaule vis-à-vis de la plupart des malformations vertébrales signalées jusqu'ici. D'ailleurs, dans le rapport de Mutel au Congrès d'Orthopédie de 1924 sur le spina bifida occulta, nous avons vu cet auteur refuser, lui aussi, d'accorder un crédit aux malformations vertébrales dans l'étiologie de l'élévation de l'épaule.

**5° Examen général du sujet**

Il est intéressant de signaler que, chez presque tous les malades présentant une aplasie claviculaire, nous avons pu constater non seulement une très légère aplasie de l'omoplate, mais également une aplasie thoracique du côté élevé. La glande mammaire, sur ce thorax aplasié, est atrophiée et le mamelon remonté. Le membre supérieur lui-même n'échappe pas à cette aplasie régionale, et il existe souvent une légère différence de longueur entre le membre du côté sain et le membre du côté malade. Ceci ne peut nous étonner, et on doit rapprocher ces constatations de l'absence de la clavicule chez presque tous les phocomèles.

## 6° Radiographie

L'étude radiographique des aplasies claviculaires confirme les données de la clinique, mais cette étude réclame certaines conditions pour n'être pas cause d'erreur. Il faut que les clichés soient faits sur un sujet debout

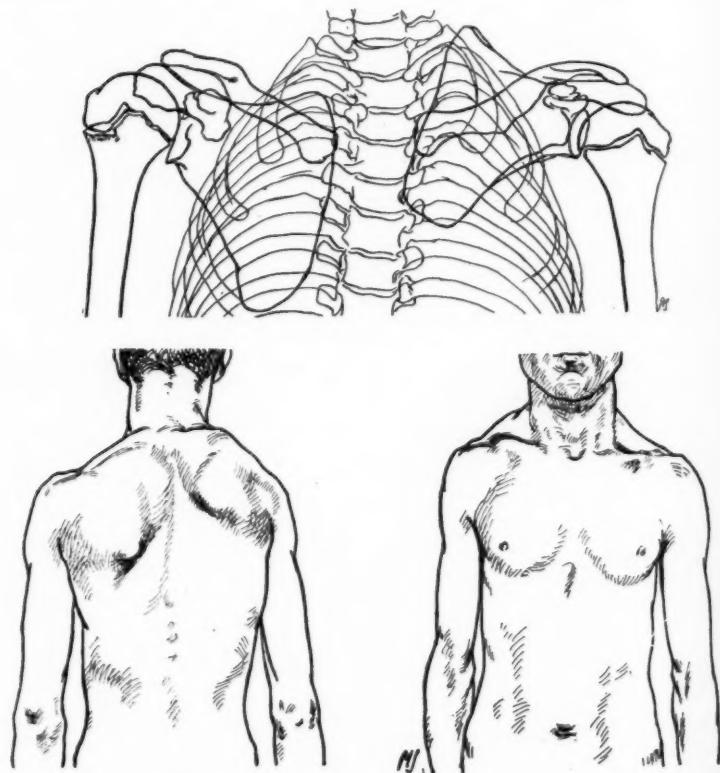


FIG. 1. — GERLI. — Avant l'intervention.  
Aplasie de la clavicule avec élévation de l'épaule.

sans localisateur, les omoplates appliquées contre le châssis et le champ intéressant les deux épaules. Dans la position couchée, la statique vertébrale n'est plus régulière. Pour ne pas reposer sur le point d'appui inconfortable de l'épine de l'omoplate, le malade projette toujours en

avant le moignon de l'épaule et modifie les rapports habituels de la ceinture avec le thorax.

### SYMPTOMATOLOGIE

Nous n'insisterons pas sur les symptômes de l'aplasie claviculaire : ils découlent des constatations anatomo-pathologiques.

Nous ne citerons ici qu'une observation, elle est typique, et les cinquante autres que nous avons suivies n'en diffèrent que par le degré des déformations. Cette observation a pour nous une valeur considérable, car elle a été publiée douze ans avant notre travail par notre maître le professeur Broca ; elle est la preuve de l'exactitude de nos constatations personnelles.

Il existe dans toutes nos observations une notion capitale sur laquelle nous tenons à attirer l'attention : c'est *l'apparition tardive des symptômes*. C'est à l'âge de dix ans en moyenne que les parents s'aperçoivent de la déformation. Il est exceptionnel d'observer ces troubles à la naissance. Ce fait a une importance très grande au point de vue pathogénique, car l'élévation de l'épaule n'est pas, comme on l'a prétendu, le résultat d'un défaut de migration de la ceinture scapulaire, sans quoi elle se manifeste dès la naissance. Les phénomènes semblent liés étroitement au développement du thorax au cours de la croissance.

**OBSERVATION.** — Fillette de treize ans. Déformation de l'épaule ayant apparu depuis deux ans.

De dos, on constate que le moignon de l'épaule est à deux centimètres au-dessus du moignon opposé. Omoplate un peu écartée.

Légère scoliose se redressant en flexion sans gibbosité.

Ligne cervico-scapulaire moins descendante que du côté sain. Cette ligne, au lieu d'être concave, est convexe à cause de la saillie de l'angle interne de l'omoplate.

Bord spinal un peu concave. Bord axillaire presque horizontal. Epine plus élevée et légèrement oblique en bas et en dehors. Fosses sus et sous-épineuses d'étendue normale.

De face, épaule droite plus élevée et portée en avant. Région sus-claviculaire plus étendue que l'opposée, semble remplie d'une masse volumineuse.

A cause de la projection du moignon en avant, creux sous-clavier plus profond. Clavicule droite plus courte et plus obliquement ascendante en dehors. Le volume des masses musculaires n'offre rien d'anormal.

Palpation : saillie de l'angle interne et du bord supérieur de l'omoplate allant obliquement en avant et en dehors à travers le creux sus-claviculaire qu'elle remplit partiellement, allant se perdre derrière la partie moyenne de la clavicule.

La forme et les dimensions de l'omoplate droite paraissent à peu près normales. Elles se trouvent seulement déplacées en haut et en dehors par rapport à sa congénère. Pas de troubles fonctionnels, mobilité diminuée.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la lésion peut présenter des difficultés ; non seulement il faut différencier l'épaule élevée par aplasie claviculaire d'une épaule repoussée par une simple gibbosité scoliotique, mais il y a

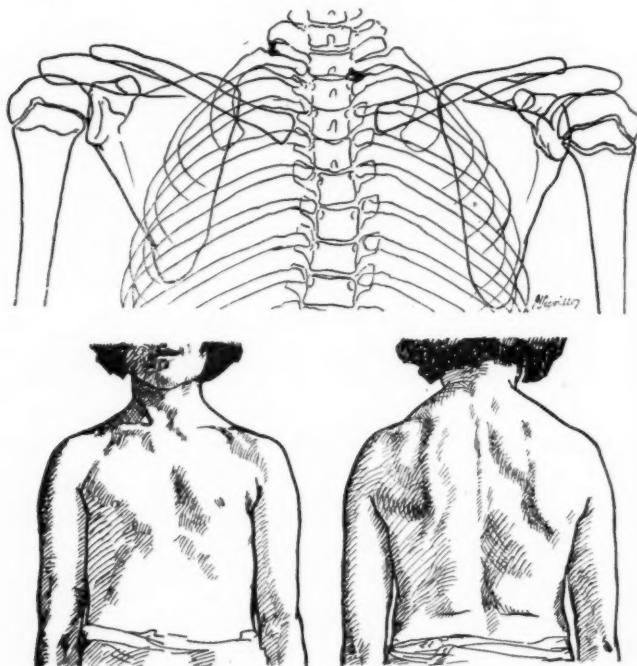


FIG. 2. — LEB... (Odette).  
Aplasie de l'omoplate sans élévation de l'épaule.

un diagnostic plus délicat : c'est celui d'aplasie de l'omoplate sans lésion claviculaire. Cette aplasie scapulaire isolée n'est pas rare. Nous en avons trouvé une dizaine de cas. L'erreur n'est possible que si on examine le malade de dos et non de face, car le fait essentiel au point de vue du diagnostic est que, dans ce cas, il n'y a pas d'élévation de l'épaule ; la clavicule reste horizontale. C'est la pointe de l'omoplate seule qui est remontée par rapport au côté opposé ou aux côtes sous-

jacentes ; les autres points de repère conservant leurs rapports normaux. Cette aplasie scapulaire ne modifie d'ailleurs pas beaucoup l'aspect

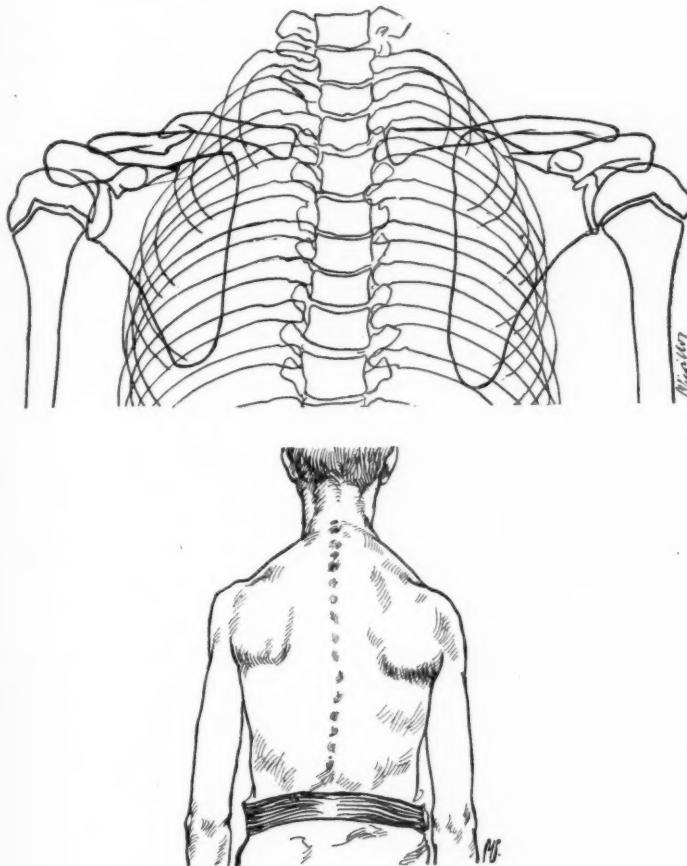


FIG. 3. — MAZ... — Fracture ancienne de la clavicule avec raccourcissement et élévation de l'épaule.

du sujet, ne cause pas de gène fonctionnelle et peut facilement passer inaperçue si on ne la recherche pas systématiquement.

Beaucoup plus rarement, on devra éliminer les malformations costales

primitives, côtes surnuméraires, fusion costale élevant une ceinture normale.

Le raccourcissement de la clavicule étant diagnostiqué, reste à déterminer l'étiologie de ce raccourcissement. Une fracture mal consolidée peut simuler parfaitement une aplasie congénitale, et c'est la constatation de ce phénomène qui nous a donné la preuve du rôle pathogénique important du rayon claviculaire dans l'élévation de l'épaule.

### PRONOSTIC

L'apparition des troubles à un âge tardif, en pleine croissance, le rapport de ces troubles avec le développement du thorax, doit faire réserver le pronostic.

On peut être amené à opérer au bout de quelques années, alors que les premières manifestations de l'affection semblaient légères.

### DISCUSSION PATHOGÉNIQUE

Toutes les élévations de l'épaule étaient considérées comme des surélevations de l'omoplate. C'est la seule conception qui ait été discutée.

Voici les idées successives qui ont été émises à ce sujet :

Pour SPRANGEL, cette affection est due à une attitude vicieuse du fœtus au cours de la grossesse, attitude conservée après la naissance (port du bras derrière le dos).

Pour SCHANGE, c'est le résultat d'adhérences amniotiques.

Pour KOLLIKER, l'omoplate reste élevée, car elle est maintenue à la colonne cervicale par une pièce surnuméraire ou une exostose.

Pour WILLET et WALSHAM, cette pièce est une anomalie réversive, rappelant le supra scapulum de certains poissons.

Pour RAGER, la ceinture scapulaire est une formation d'origine cervicale qui migre secondairement du cou vers le thorax et la non-descente de la ceinture constitue la surélévation.

La théorie de RAGER était basée sur l'examen d'un fœtus *in utero* fait par CHIEWITZ.

KIRMISSON, frappé des modifications de forme de l'omoplate, émet le premier l'idée d'une malformation primitive par arrêt de développement de cet os.

TRIDON, dans un travail remarquable, reprend la discussion de toutes ces théories. Il repousse la théorie évolutionniste de l'anomalie réversive et cherche la situation normale de l'omoplate chez le fœtus. Il en

examine trois dans ce but et note chaque fois que l'angle inférieur de l'omoplate se trouve entre la sixième et la septième dorsale. Malgré ces constatations, il maintient, d'une manière un peu inattendue, la théorie de la non-descente de l'omoplate.

Depuis TRIDON, toutes les publications parues ne sont que de pâles copies de sa thèse, copies dans lesquelles on retrouve les mêmes idées, mais exposées d'une façon plus obscure.

De nos recherches, il résulte que, en ce qui concerne uniquement les affections de la ceinture :

1<sup>o</sup> TRIDON ne parle pas des aplasies scapulaires sans élévation de l'épaule, faits qui existent et qu'il faut décrire ;

2<sup>o</sup> Il y a des élévarions de l'épaule peu ou très marquées qui, cliniquement, marquent les degrés d'une même affection. Ces élévarions s'accompagnent ou non d'atrophie scapulaire, de lésions vertébrales, de pièces surnuméraires. L'une quelconque de ces malformations coexistantes ne suffit pas à définir ou déterminer l'élévation, puisqu'elles sont inconstantes, variables dans leurs degrés et dans leurs formes.

Le caractère constant et principal que nous avons trouvé à l'élévation est de s'accompagner d'une aplasie claviculaire. Contrairement à ce qui a été dit, il y a des élévarions de l'épaule sans modification de forme de l'omoplate, sans lésion vertébrale, sans pièce surnuméraire, mais nous n'en connaissons pas sans raccourcissement de la clavicule, réserve faite des cas où le refoulement par thorax volumineux est évident.

A notre avis, notre maître, le professeur KIRMISSON, a raison quand il dit que la malformation de la ceinture est primitive, mais nous ajouterons qu'elle porte autant et souvent plus sur l'élément claviculaire que sur l'élément scapulaire de cette ceinture. (Les absences congénitales de la clavicule ne sont pas rares, tandis qu'on ne connaît pas de cas d'absence de l'omoplate.)

Cette malformation est un trouble de la période embryonnaire et non de la période fœtale, comme on l'a dit jusqu'ici.

En effet, au cours de nos recherches anatomiques, nous avons voulu confirmer les données de CHIEWITZ et de RAGER sur la situation haute de l'omoplate chez le fœtus.

A notre grand étonnement, dès nos premières recherches, nous avons constaté que, chez les fœtus à terme, la situation de l'omoplate était, vis-à-vis du thorax, sensiblement la même que celle que l'on rencontre chez les adultes.

Nous avons pensé d'abord que nos recherches avaient porté sur des fœtus trop âgés. Nous avons examiné dans l'ensemble une centaine de fœtus de tous âges, grâce à la collaboration de notre ami OLLIVIER, professeur agrégé d'anatomie à la Faculté de Lille. Avec une constance

remarquable, sans aucune exception, nous avons trouvé que chez le fœtus l'omoplate s'étendait de la première à la sixième côte. Mais il va sans dire qu'avec la situation fœtale, le fœtus incurvé en avant, les épaules remontées et la tête un peu enfoncée dans les épaules, l'omoplate paraît relativement élevée.

En réalité, chez ces fœtus, si on redresse simplement la courbure convexe en arrière de la région cervicale, on voit l'omoplate descendre et prendre, vis-à-vis des côtes, une situation rigoureusement normale de la première à la septième côte.

Ces constatations nous ayant profondément étonné et montré la fragilité des théories de RAGER, nous avons pensé qu'il s'agissait non de fœtus, comme le répétaient à l'envi tous les travaux sur la question, mais d'embryons, et nous nous sommes reporté à un stade encore plus éloigné pour chercher les défauts de migration de l'omoplate.

À ce point de vue, nous avons longuement médité les travaux de BARDEEN et LEWIS, qui font autorité en la matière et auxquels se sont arrêtés tous ceux qui ont discuté à ce sujet.

Le travail de LEWIS et BARDEEN, fait en 1902 et reproduit en 1920, est la seule étude documentée du développement du membre supérieur, et l'on comprend que l'on soit tenté d'en adopter complètement les conclusions.

Mais il prête cependant à discussion à cause des contradictions très troublantes relevées entre ce travail et les données actuelles de l'embryologie.

Dès 1868, GEGENBAUER, et à sa suite ROSENBERG (et d'autres auteurs), admettaient que les membres étaient développés au niveau d'arcs brachiaux et qu'ils migraient de l'extrémité céphalique vers l'extrémité caudale de l'embryon. Cette origine admise, la migration ne pouvait faire de doute.

Successivement, presque tous les embryologistes (DOHRN, BALFOUR, MINART, TRACHER, VAN WEJHE, WIEDERSHEIM) se sont élevés contre la théorie de GEGENBAUER et firent admettre que les membres se développent au niveau de la crête de WOLFF, sorte de pli mésenchymateux situé sur les flancs du tronc de l'embryon. Ce pli, se scindant secondairement à la partie moyenne du tronc, donne deux bourgeons, l'un céphalique donnant le membre supérieur, l'autre caudal, donnant le membre inférieur. Ceci dans toute l'échelle des vertébrés.

C'est la théorie admise par tous les anatomistes actuels, celle que l'on trouve dans les travaux récents de GEDDER, VIALLETON, et c'est celle que défend M. BRACHET dans son dernier traité d'embryologie.

D'autre part, il est assez curieux et intéressant de remarquer que les mêmes somites qui constitueront les bourgeons des membres vont égale-

ment former la paroi ventrale de la cavité viscérale ou coelomique de l'embryon, et ceci LEWIS et BARDEEN l'ont admis et précisé. Le membre supérieur a, par conséquent, dès l'origine, des rapports étroits avec le tronc et, chez les animaux, la ceinture scapulaire s'appelle même ceinture pectorale.

Il nous paraît donc difficile d'admettre que l'ébauche du membre supérieur puisse d'abord migrer du tronc vers la tête de l'embryon, puis qu'elle redescende ensuite vers le tronc.

Or, les données du texte et des figures de LEWIS sont formelles et le scapulum paraît bien se trouver au niveau des troisième, quatrième et cinquième ébauches des vertèbres cervicales.

La question paraîtrait insoluble si l'on ne tenait pas compte d'un élément nouveau dans l'étude de l'embryon humain.

En 1911, postérieurement donc aux travaux de LEWIS, VIALLETON, reprenant des constatations de His (et avec lui nombre d'auteurs modernes), précise le problème dit « du cou ».

Le fait peut être résumé de la façon suivante :

Dans un embryon de 3 millimètres, il n'y a pas de cou, la tête est en rapport immédiat avec l'extrémité antérieure du tronc, et la courbure nuchale, qui donne un aspect de cou postérieur à l'embryon, appartient uniquement à la tête.

Dans la croissance de l'embryon de 3 à 14 millimètres, on voit se développer les somites cervicaux ; et « ceux-ci, dit His, chez les tout jeunes embryons, occupent une situation très reculée par rapport à la tête, puis glissent peu à peu en avant de cette dernière. » C'est ce glissement, avec le développement de ces métamères, qui forme le cou.

Pour préciser, VIALLETON ajoute :

Au stade de 3 millimètres, le premier somite cervical est en arrière de l'extrémité crâniale du tronc.

Au stade de 13 mm. 8, le septième somite correspond au sommet du tronc. (VIALLETON, *Morphologie des Vertébrés*, p. 94.)

On voit donc, à la lumière des travaux de VIALLETON, qu'il y a un double processus évolutif à la limite de la tête et du tronc : développement du membre d'une part, développement du cou d'autre part, et ceci à la même période, au même âge de l'embryon.

LEWIS n'a pas tenu compte de l'ascension du cou dans son travail et toutes les recherches bibliographiques que nous avons pu faire à ce sujet sont restées infructueuses.

Nous ne doutons pas que les chiffres de LEWIS soient exacts, mais nous nous demandons si les *ébauches cervicales* dont il parle n'ont pas, au moment où il en parle, une situation inférieure et nettement au niveau du tronc.

*L'étude topographique des ébauches du membre supérieur vis-à-vis, non pas des vertèbres, mais des ébauches vertébrales, est donc à reprendre entièrement, et il est indispensable, avant de conclure, de mettre d'accord ces deux points qui ont été étudiés séparément.*

La chose est difficile à établir et réclame un travail de longue haleine que nous n'avons pu faire à cause de la rareté des embryons humains jeunes en bon état de conservation et à cause de l'étude véritablement microscopique de ces sujets, dont les dimensions sont de quelques millimètres. Jusqu'à présent, nous n'avons pu examiner que trois embryons, ce qui n'est pas suffisant, certes, mais déjà nos constatations sont loin de vérifier les données de LEWIS.

En résumé :

Il est impossible de dire que la ceinture scapulaire est une formation d'origine cervicale.

La migration de l'omoplate est un phénomène qui nous paraît très douteux, et on comprend mieux, d'après ce que nous venons de dire, l'entrainement possible de cet os de bas en haut par le développement du cou, et dans les cas où cette évolution est troublée, les adhérences, pièces surnuméraires ou soudures de l'omoplate avec l'une quelconque des vertèbres cervicales ou même avec l'occipital, puisque, primitive-ment, il y a contact de la tête et du tronc.

De ces données embryologiques, il semble résulter que la preuve du défaut de migration de l'omoplate est très loin d'être fixée et, jusqu'à présent, la vieille théorie de refoulement de l'omoplate, théorie discutée avant RAGER, paraît encore la meilleure, puisque, dans tous les cas, il nous semble que le fait clinique important est le défaut de l'adaptation de la ceinture scapulaire au thorax.

D'ailleurs, en anatomic, le phénomène de migration est fort discutable. Ce qui existe, c'est un défaut de parallélisme dans l'accroissement de régions ou d'organes voisins ; la migration véritable n'existe pas et il est imprudent d'établir une conception pathogénique sur ce phénomène.

L'obliquité des racines rachidiennes constituant le plexus brachial a été invoquée comme preuve de cette migration. En réalité, les anatomo-ristes modernes comprennent dans ce plexus des filets radiculaires venant même de la deuxième dorsale, ces filets sont nettement ascen-dants pour rejoindre le premier nerf dorsal vers l'axe du plexus. On ne peut donc insister sur cette obliquité, qui se fait vers la partie moyenne du plexus avec des filets ascendants aussi bien que descendants.

La conclusion de cette discussion s'impose donc :

1° Le terme de « surélévation congénitale de l'omoplate » est imprécis, insuffisant et quelquefois faux ;

2° « L'ectopie de l'omoplate » est aussi imprécis et insuffisant et peut-être plus faux encore, car il repose sur une base pathogénique non prouvée dans la plupart des cas, nettement erronée dans beaucoup d'autres ;

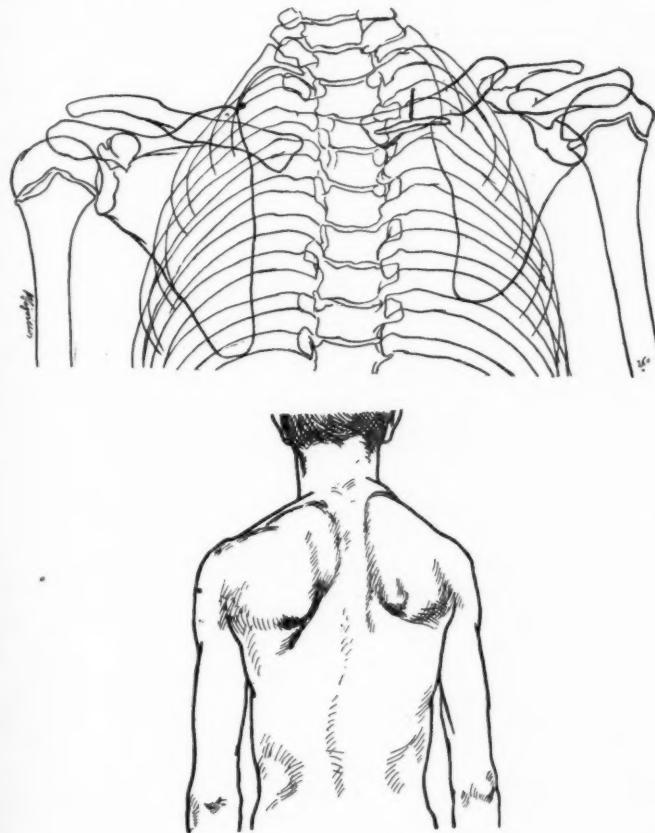


FIG. 4. — GERLI... — Après l'intervention.  
Résultat du traitement opératoire. — Malade de la figure 1.

3° La terminologie des accidents que nous avons décrits doit être la suivante :

a) Elévation de l'épaule par aplasie claviculaire congénitale ou raccourcissement acquis ;

*b) Aplasie scapulaire sans élévation de l'épaule :*

*c) Elévation de l'épaule par déformation thoracique (en précisant cette déformation : côte cervicale, anomalie de forme ou de nombre des côtes).*

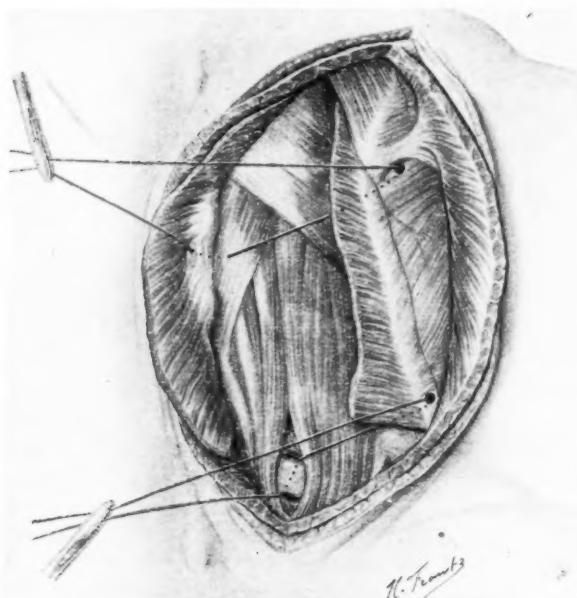


FIG. 5. — Après libération de l'omoplate en haut et en dedans, mise en place du fil supérieur, fil pivot et passage à l'angle inférieur et sous la septième côte du fil de maintien provisoire.

#### TRAITEMENT

Il nous a paru intéressant d'étudier la thérapeutique de ces lésions et voici nos conclusions :

*a) Dans les cas légers, frustes, la gymnastique donne des résultats satisfaisants. Il ne faut pas compter cependant sur une guérison absolue; l'élément que l'on corrige le plus facilement, c'est l'attitude scoliotique secondaire à la lésion scapulaire.*

b) Dans les cas graves, quand au point de vue esthétique et au point de vue fonctionnel l'état du sujet laisse trop à désirer, nous avons pu réaliser une intervention qui donne des résultats meilleurs que les procédés proposés jusqu'ici pour la surélevation congénitale.

Ceux qui ont tenté d'abaisser opératoirement une épaule élevée l'ont fait en fixant l'angle inférieur de l'omoplate ; ce qui, au point de vue physiologique, est une erreur, car cet angle, ne pouvant plus réaliser son mouvement de bascule en sonnette, tous les mouvements de l'omoplate sont bloqués. Habituellement, les synthèses ainsi établies étaient rompues après quelques efforts, et l'omoplate libérée reprenait sa position élevée.

Pour éviter cette erreur, nous avons proposé à M. Ombrédanne de

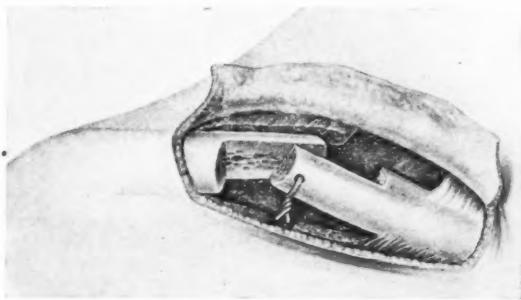


FIG. 6. — Suture de la clavicule après allongement.

fixer l'omoplate au niveau du centre des mouvements de cet os, c'est-à-dire en un point situé immédiatement au-dessous de l'épine, à 4 centimètres du bord spinal. Notre maître a réalisé une technique très simple et fort élégante en faisant passer un fil de bronze à ce niveau et en allant fixer les deux brins horizontaux à l'apophyse épineuse de la quatrième dorsale. Ainsi disposé, le fil ne gêne nullement les mouvements de l'os. Un fil « d'attente », véritable appareillage interne, peut être mis à l'angle inférieur de l'omoplate, l'attachant à la septième côte. Fil provisoire qui devra être enlevé au bout de six semaines.

Une autre erreur des techniques habituelles consistait à abaisser la ceinture scapulaire sur le thorax sans se préoccuper du sort de la clavicule dans cette descente. Le résultat était généralement une compression du paquet vasculo-nerveux de l'aisselle par la clavicule, trop courte sur la première côte.

Ceci a pu être prouvé nettement au cours d'une opération. Un allongement par une taille oblique de cet os nous a permis d'éviter cette complication et, en agrandissant la ceinture trop petite, de pouvoir l'abaisser sur un thorax normal et de l'adapter en bonne position.

Nous avons décrit cette technique dans notre thèse (Paris, 1924).

C'est dans ce travail que l'on trouvera également la bibliographie très complète de cette question. Nous indiquons cependant ici les principales sources de nos recherches.

## BIBLIOGRAPHIE

### BIBLIOGRAPHIE FRANÇAISE

ANTHONY. — *Du sternum et de ses connexions avec le membre thoracique dans la série des mammifères* (Paris, 1898).

BROCA. — *Bulletin de la Société d'Anthropologie*, 1, sér. 3, p. 1.

BROCA. — « Elévation congénitale de l'omoplate » (*Presse Médicale*, Paris, 1906, XIV, 49-51).

A. CLERC. — *Contribution à l'étude de la position élevée de l'omoplate*, thèse de Lyon, 1900.

CONGRÈS D'ORTHOPEDE, 1923. In *Revue d'Orthopédie*, tome X, n° 6, nov. 1923, pp. 621-675.

DUBOUSSET. — « Canon artistique » (1<sup>o</sup> Mémoire de la Société d'Anthropologie, 1873-8-25, 1809-311 ; 2<sup>o</sup> *Revue d'Anthropologie*, Paris, 1889-3).

DUCHENNE (de Boulogne). — *Physiologie des mouvements (Bulletin général de la Thérapeutique*, Paris, XLIII, p. 350).

DUCOURNEAU DU CARRETY. — *Etude du thorax chez l'enfant*, thèse de Toulouse, 1905.

PIERRE DUVAL. — *Revue de Neurologie*, 1900 ; *ibid.*, 1911-701-703 ; *Revue de Chirurgie*.

GODIN. — *Recherches anthropométriques sur la croissance des différentes parties du corps*, 1 vol., Maloine, 1903.

GOSSET. — « Traitement de la scapula alata », 11 mars 1914.

GOURDON. — « Quatre cas de surélévation congénitale de l'omoplate » (*Rev. mensuelle de Gynécologie*, Bordeaux, 1900, II, 535-540 ; *Ann. de Chirurgie et d'Orthop.*, 1901 (XIV, 37-44).

JOUON. — *Revue d'Orth.*, 1899, p. 246.

KIRMISSON. — *Rev. d'Orth.*, 1893, p. 343 ; *ibid.*, 1897, p. 360 ; *ibid.*, 1904, p. 31, 1913, p. 37 ; *Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale*, Paris, 1898. (*Traité de Chir.*, 2<sup>o</sup> éd. VIII, p. 819).

MOUCHET. — *Bull. et Mém. Soc. Pédiatrie*, 1910 et 1914.

MOUCHET et PIZON. — *Paris Médical*, 15 novembre 1913.

LIVON. — Thèse de Paris, 1879.

MAYET. — « Scapula elevata » due à des malformations costales multiples congénitales » (*Paris Chirurgical*, 1922, XIV, 411-414).

Nageotte WILBOUCHEWITCH. — « Attitude vicieuse omoplate » (*Arch. de la médecine d'enfants*, Paris, 2, XVIII, n° 5, mai 1914).

MOLIER DE LABARTHE. — Thèse de Toulouse, 1905.

NOVE JOSSEURAND. — « Position élevée de l'omoplate ». 1. *Société de Chirurgie*, Lyon, 1898, 9, II, 920 ; 2. *Province Méd.*, Lyon, 1899, XIII, 146). « Anomalie de position de l'omoplate par contractures du rhomboïde » (*Lyon Méd.*, 1900, XIV, 452 ; XC, p. 170 ; *Zentralbl. f. chir.*, 1900).

OMBRÉDANNE. — *Bulletin de la Soc. de Chir.*, 24 novembre 1920 ; *Bulletin et Mém. de la Soc. chir. de Paris*, XLVIII, n° 14 ; *Précis de clinique et opératoire de chir. infantile*, 1923.

OMBRÉDANNE. — « Fracture de la clavicule » (*Soc. de Chir.*, 3, 10, 24, 30 novembre 1920). 13<sup>e</sup> Congrès des Internes de médecine, section neurologie, 1900, Paris, 1901 (*Comptes rendus*, 434-445).

PAREY. — Thèse *Ablation de la clavicule*, Montpellier, janvier 1914 (*Paris Chirurgical*, 7 et 21 novembre 1913).

P. RICHER. — « Canon » (*Iconographie Salpe*, 1892, V, 310-328 ; *Réveil scientifique*, Paris, 1892, II, 358-364 ; 1893, LI, 289-300).

ROCHET. — « Anthropométrie des beaux-arts » (*Bulletin de la Société d'Anthrop. de Paris*, 1893).

SAINTON. — « Note sur un cas de surélévation congénitale de l'omoplate » (*Revue d'Orthop.*, Paris, 1899, X, 36-43 ; *Société de Chir.*, 3 nov. 1920). Fractures de la clavicule, 10, 24, 30 novembre (*Revue d'Orthop.*, 1898, p. 467).

SOLDI. — « Proportions des statues grecques et égyptiennes » (*Revue scientifique*, 1873, 3, s. 22).

TOPINARD. — « Canon » (*Revue d'Orthopédie*, Paris, 1889, 3 s. I. V, 392-403).

TOPINARD. — « Canons anthropologiques » (*Revue d'Anthropologie*, 1880).

TRÈVES. — *Archives médicales enf.*, Paris, août 1920, I, XXIII, n° 4).

TRIDON. — *De la surélévation congénitale de l'omoplate*, thèse de Paris, 1904.

TRIDON. — « Sur la pathogénie de la surélévation congénitale de l'omoplate » (*Revue d'Orthop.*, Paris, 1904, 30, V, 435-439) ; « Un cas de surélévation congénitale de l'omoplate » (*Rev. d'Orthop.*, Paris, 1905, 20, VI, 71-80).

VIALLETON. — *Membres et ceintures des vertébrés tétrapodes*, Doin, Paris, 1924.

WEISS et FROELICH. — *Revue médicale de l'Est*, juin 1902.

TRUC. — « Thorax normal de l'homme » (*Lyon Médical*, 1884).

## BIBLIOGRAPHIE ITALIENNE

BARGELLINI. — « Scapola elevata acquisita » (*Arch. di Orthopedia*, Milano, 1918, XXXIV, 344-352).

T. BORDONI. — « Sopra due casi di elevazione eognata della scapula Clin. » (*Mod. Firenze*, 1905, XI, 529-535).

A. CURCIO. — « Dei sorraccamenti della scapola » 1. *Aste med Napoli*, 1902, IV, 911-916 ; — 2. *Rev. di Orth. e Thrap. sis Napoli*, 1902, II, 68-83.

DELITALA. — « Estratto del volume in omaggio del prof. A. Poggi pel suo XXV ANNO d'Insegnamento », Bologna, 1914.

PUTTI. — « Ostéodèse interscapulaire dans un cas de myopathie avec atrophie progressive » (*Arch. d'Orthop.*, XXIII, 4, 1906).

PUTZU. — « Sopra un caso di scapola alta congenita » (*Chir. d'orgg. di movimento*, Bologna, 1919, III, 627, pp. 578-586).

SALACHI. — « Contributio allo studio della deformita di Sprengel con un caso di scapola alta congenita da malformazione costale... » (Roma, 1921, XXVIII ; *Sez. Chir.*, 521-528, *Poloclinico sez. chir.*, fasc. 12, pp. 521-528, 1921).

## BIBLIOGRAPHIE ANGLAISE

ARTHUR. — « Congenital elevation of scapula » (*West London M. J.*, Lond., 1916, xxi-51).

BLAINE. — *American Journ. of Roentgenol.*, bd 8, n° 11, pp. 654-659, 1921.

BRADFORD AND LOVETTE. — *Orthopedic Surgery*, 3<sup>e</sup> édition, p. 391.

CHIEWITZ. — *A research of the Topographical Anatomy of the fullterm human fetus in situ*, Copenhagen, 1899, p. 11.

FAIRBANK. — « Case of bilateral congenital elevation of the shoulder » (*Proc. Roy. Soc. medical, London*, 1919-20, xiii, sect. surg., 236).

H. A. T. FAIRBANK. — « Cases of sprenzel's shoulder » (*Tr. Clin. Soc. London*, 1904, 5, xxxvii, 200-201, tpl. tl.).

J. GOLTHEVAT et C. F. PANTER. — « Congenital elevation of the shoulder reported on two cases, treated by operation illustrating the two types of deformity. » 1. (*Tr. ann. orthop. ass. Philad.*, 1901, xiv, 302-312) ; 2. (*Boston M. L. S. J.*, 1901, cxi, x, 704-707).

GRAVES. — *Med. Rev.*, N. Y., 1910, x, 1, p. 86.

R. A. HIBBS, H. CORREL LŒWEINSTEIN. — « Two cases of congenital elevation of the shoulder, with a review of the reported cases » (*Med. Rev.*, N. Y., 1903, L, xiv, 168-171).

A. E. HORWITZ. — « Congenital elevation of the scapula sprenzel's deformity » (*Ann. J. Orthop. Surg. Philad.*, 1908-1909, vi, 260-311).

JONES LEWIS. — *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1911, iv, n° 4.

C. R. KEYSER. — « Congenital elevation of the shoulder » (*Tr. Clin. soc. London*, 1903, 4, xxxvii, 230) ; « Congenital elevation of the scapula » (*Id.*, 1904, 5, xxxviii, 14-16 ; *Lancet*, London, 1905, i, 1333).

LEWIS. — *Amer. Journ. of Anat.*, vol. 1, p. 145, 1902.

PECKHAM. — Congenital elevation of the scapula » (*Boston med. of. Surg. J.*, 1916, C, xxiv, 364-366).

RAGER. — « Three cases of congenital ab normally high shoulder blade, 1. » (*Hosp. Tid. Robenh.*, 1901, 4 r. ix, 311-340 ; 2 *Zeitschr. f. Orthop. chir. Stuttgart*, 1901, ix, 30-68.)

H. B. ROBINSON. — « Case of deformity of right shoulder (sprenzel deformity) » (*Rep. Soc. Studen Dis Child.*, London, 1901, 2, ii, 238).

RUGH et WILSON. — *Annals of Surgery*, 1900.

RUGH. — « Sprenzel's deformity of the shoulder » (*Philad. acad. Surg.*, xviii, 52, 1 pl.).

SANDS (New-York). — *Medical Journ.*, xlvi, p. 582.

SCHREIFER A. HOFMEISTER. — « Malformation injuries and diseases of the shoulder, and upper arm. » (*Syst. pract. surg.* (Beymann et al) N. Y. *Philad.*, 1904, iii, 17-160).

SMITH. — « A case of congenital eleva, of the scapula » (*Ann. Orthop. Surg. Philad.*, 1914-15, xiii, p. 118-121).

WILLET et WALSHAM. — *Medico chirurgical Transactions*, 1880, xlvi, p. 257 ; *Proceed. Roy. Med. et Chir. Soc. London*, 1880, viii, p. 503 ; *Lancet*, 1880, i, p. 720 ; *British Med. Journ.*, 1880, i, p. 660 ; *Medico chirurgical Transactions*, 1883, xlvi, p. 145 ; *Lancet*, 1883, i, p. 453 ; *British Med. Journ.*, 1883, i, p. 513.

WILSON et RUGH. — *Annals of Surgery*, 1900.

## BIBLIOGRAPHIE ALLEMANDE

BARDEEN. — "Handbuch der Entwicklungs-gechichte des Menschen de F. Keibel et F. P. Mall."  
BEELY. — *Zeitschr. f. Orthop. Chirurg.*, II, p. 39.  
BERGEL. — *Zeitschr. f. Orthop. Chirurg.*, xxvi, p. 148.  
O. BENDER. — "Zur Kenntnis des erworbenen Hochstandes des Skapula" (*Munich Med. Woch.*, 1902, xlix, p. 357-359 ; *ibid.*, 1903, L, p. 293).  
BIBERGEIL. — *Zeitschr. f. Orthop. Chir.*, xxviii, p. 104.  
J. BOLTER. — "Ueber den Angeboren Hochstand des einen Schulterblattes" (*Munich Med. Woch.*, 1892, xxxix, pp. 661-674).  
BULOW-HANSEN. — *Zeitschr f. Orthop. Chir.*, ix, p. 209.  
COHN. — *Berl. Klin. Woch.*, 1909, pp. 934; *Zentr. f. Chir. Leipzig*, 1907, pp. 953-955;

## ANALYSES

### Appareil génital de l'homme

**HINMAN (F.), GIBSON (T. E.), et KUTZMANN (A. A.)** — *Tumeurs malignes du testicule* (Malignant tumors of the testicle). — *Annals of Surgery*, 1925, t. LXXXII, n° 4, p. 552, 13 figures.

Cette étude est basée sur vingt-deux cas de tumeurs du testicule. Les auteurs donnent un compte rendu détaillé de chaque cas et de nombreuses microphotographies.

Ils classent les tumeurs malignes du testicule en deux groupes : tumeurs mixtes ou hétérologues, et tumeur homologue, encore dite séminome ; ils ont dix exemples des premières et douze de la seconde, proportion qui confirme celle des statistiques antérieures. Les autres variétés de tumeurs du testicule, notamment le sarcome, sont extrêmement rares.

Au sujet de la nature du séminome, il y a, disent les auteurs, deux théories : celle de Chevassu, pour lequel le séminome dérive des spermatocytes, et celle d'Ewing, pour lequel le séminome n'est qu'un aspect des tumeurs mixtes, aspect prédominant, mais à côté duquel on peut retrouver des éléments épithéliaux et conjonctifs caractéristiques de la tumeur mixte. Cette théorie d'Ewing, sur laquelle les auteurs étaient sceptiques autrefois, leur paraît démontrée pour un de leurs cas, où ils ont trouvé côté à côté le séminome et la tumeur mixte.

Ils proposent donc de considérer toutes les tumeurs malignes du testicule comme dérivant d'un tératome, mais où la dégénérescence cancéreuse peut porter sur plusieurs souches tissulaires (et c'est la tumeur mixte), ou sur un seule (et c'est le séminome). A leur avis, il y aurait lieu de remplacer le mot de séminome par celui de « séminomata », pour exprimer que cette tumeur a une ressemblance avec les éléments séminaux, mais qu'elle n'en dérive pas.

Au point de vue macroscopique, il y a lieu de conserver la distinction entre les deux grands types qui se présentent assez différemment ; au point de vue pathologique également, il faut retenir la radiosensibilité particulière des tumeurs du type séminome.

MOULONGUET.

**GORDON BELL (F.)** — *Les tumeurs du testicule du groupe spermatique* (Tumours of the testicle : the spermatocytoma group). — *The British Journal of Surgery*, 1925, vol. XIII, p. 282, 24 figures.

L'auteur, qui a étudié, dans un précédent numéro du même journal, le groupe des tumeurs mixtes du testicule, consacre cet article au séminome. Après de nombreux auteurs, il défend l'existence de ces tumeurs,

développées aux dépens des tubes séminifères, contre ceux qui ne veulent voir dans le carcinome du testicule qu'un cas particulier d'une tumeur mixte dégénérée. En effet, dans les cas qu'il rapporte, l'auteur a pu constater toutes les transitions entre les tubes séminifères normaux et le carcinome proprement dit ; dans certaines tumeurs, les caractères des cellules présentent une telle unité, qu'elle impose l'idée d'une origine commune, or, c'est aux cellules germinatives qu'elles ressemblent le plus ; à la périphérie de tumeurs mixtes, il a observé la prolifération et la tendance à l'infiltration de tubes séminifères isolés, ce qui rend vraisemblable l'existence d'épithéliomas dérivant de ces tubes. De plus, l'évolution clinique est différente, nettement plus longue pour le séminome (deux à trois ans) que pour l'épithélioma développé sur une tumeur mixte.

La variabilité des caractères carcinomateux en certains points, sarcomateux en d'autres, qu'on observe dans quelques cas, justifierait la constitution d'un groupe de carcino-sarcomes, à rapprocher des tumeurs analogues des surrénales, groupe mixte dont on trouverait l'explication dans l'origine mésothéliale du testicule. Les tumeurs décrites à tort sous le nom de lymphosarcomes du testicule rentreraient dans ce cadre.

S. DOBKOVITCH.

**BAIOCCHI (P.). — Sur les tumeurs du cordon spermatique. Un cas rare de fibro-myosarcome.** — *Annali italiani di Chirurgia*, anno 4, fasc. 10, 30 octobre 1925, pp. 1049 à 1071.

L'auteur propose une nouvelle classification des tumeurs du cordon spermatique, qu'il divise en cinq catégories : les connectivomes proprement dits (lipoblastomes, fibroblastomes et myxofibromes), les blastomes spécifiques (myomes et lymphangiomes), les connectivomes atypiques malins (sarcomes, fibrosarcomes et cystosarcomes), les tumeurs épithéliales (carcinomes), et enfin les tumeurs mixtes parmi lesquelles il range les tératomes et les kystes dermoïdes. Le plus souvent, on observe des connectivomes proprement dits (soixante cas), les tumeurs mixtes et les blastomes spécifiques suivent de près (quarante-deux et quarante-sept cas), les connectivomes atypiques sont au nombre de vingt-cinq et les épithéliomes ne sont représentés que par deux cas.

Le cas observé par l'auteur concerne un homme de quarante-huit ans, porteur au devant de l'orifice externe du canal inguinal d'une tumeur grosse comme une noix et modérément dure ; l'opération la montre si adhérente au canal déférent et aux autres éléments du cordon, qu'on décide la castration unilatérale, avec ligature haute du cordon. A la coupe, la consistance est inégale (muqueuse en certaines zones et dure en d'autres) ; en outre, vers la périphérie une teinte rougeâtre. Au microscope, on voit une tumeur entourée d'une capsule de tissu fibreux pauvre en noyaux et riche en vaisseaux sanguins ; une grande quantité de sang est répandue entre la tumeur et sa capsule ; au niveau de son pédicule, la gaine se perd dans le crémaster. Dans la zone du pédicule, la tumeur a la structure d'une tumeur mixte. La masse du néoplasme est constituée de tissu parfois dense comme un fibrome, parfois plus lâche, riche de cellules connectivales fusiformes : au milieu de ces éléments sarcomateux, on voit des figures de caryocinèse et des cellules géantes ; la tumeur est le siège d'une infiltration lymphocytaire et on n'y voit pas traces d'éléments musculaires. Il s'agit donc d'un cas de fibro-myosar-

come, dont l'auteur n'a relevé qu'un cas dans la littérature ; au point de vue pathogénique, il faut la rattacher aux mésenchymomes. Son origine se fait aux dépens de la tunique fibreuse commune, mais il faut faire jouer un rôle au crémaster ; sans doute des éléments embryonnaires restés à l'état indifférent sont devenus actifs dans la tunique fibreuse péri et intrafuniculaire ; il n'y eut dans le cas observé aucun stimulant traumatique.

OLIVIERI.

**ARESU (M.). — L'hypertrophie de la prostate en rapport avec les doctrines d'histogénése et de pathogénie modernes.** — *Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. XV, fasc. 3, pp. 301 à 339.

Les recherches très importantes de l'auteur portent sur l'examen anatomo-pathologique de quatre-vingts prostates ; les unes sont des trouvailles d'autopsie, les autres ont donné des signes cliniques pendant la vie ; mais, même dans la première catégorie, l'hypertrophie de la musculeuse vésicale et l'aspect de « vessie à colonnes » indiquent bien l'existence d'un syndrome clinique antérieur de rétention. Les coupes de ces prostates ont toujours été faites en y comprenant l'urètre et même la paroi rectale. L'auteur divise les prostates examinées en trois groupes :

A) L'hypertrophie prostatique par concrétions : vingt-six cas ont été étudiés par Aresu ; on voit dans la glande des tubes dilatés, parfois kystiques, tapissés par une couche unique d'épithélium très bas, qui n'a plus aucune fonction sécrétrice : la capsule fibro-musculaire est fortement épaisse, il y a toujours hypertrophie notable des fibres musculaires lisses. Aresu considère que, si les concrétions sont nombreuses et volumineuses, elles peuvent déterminer une hypertrophie de la glande prostatique. A la différence des autres lithiasies glandulaires, il n'existe aucune lésion inflammatoire. Des lésions d'hypertrophie musculaire et muqueuse de la vessie étaient notées, et, même dans certains cas, le diagnostic d'hypertrophie de la prostate fut fait pendant la vie.

B) Trente-sept cas appartiennent à l'hyperplasie noueuse : neuf sont des adénomes simples, intéressant toute la prostate ; les acini néoformés ne sont pas très différents du parenchyme prostatique normal. Les autres cas appartiennent à l'adénome mixte ; là, on voit des nodosités de fibrome : ils sont de préférence localisés aux lobes latéraux de la prostate. L'auteur pense que ces adénomes se développent plutôt aux dépens des canaux excréteurs que des acini, mais il ne peut l'affirmer.

C) L'hyperplasie du système glandulaire péri-uréthral est la plus controversée ; dix-huit cas ont été étudiés par l'auteur ; deux ont mérité une étude approfondie ; les nodosités d'adénome intéressent aussi bien le système uréthral que la prostate proprement dite et la structure de la tumeur est la même en ces différents endroits : seulement, les noyaux fibromateux sont plus nombreux au voisinage de l'urètre, aussi bien au-dessus du veru qu'au-dessous de lui. Mais surtout on constate que le système des glandes sous-cervicales d'Albarran a donné naissance à une tumeur de proportions modestes, voisinant avec des hypertrophies des lobes latéraux et de la commissure préspermatique ; des coupes très démonstratives indiquent bien l'origine de chaque tumeur : celle qui provient des glandes cervicales a refoulé en dehors les fibres du sphincter lisse, maintenant les rapports de ces fibres avec la musculeuse du col vésical.

cal ; au contraire, la tumeur développée aux dépens du lobe préspermatoire a soulevé le sphincter lisse, l'a complètement dissocié et a refoulé en bas les éléments du veru ; les glandes péri-uréthrales correspondantes sont petites et réduites de volume par la compression. Un seul des cas examinés par l'auteur montrait des lésions *exclusivement* limitées aux glandes péri-uréthrales ; partout ailleurs, l'hyperplasie était constituée par les glandes péri-uréthrales et par les lobes prostatisques.

On voit que l'auteur démontre l'exagération de la conception aujourd'hui classique de l'hypertrophie de la prostate. Dans l'énorme majorité des cas observés par lui, le processus prend son point de départ au niveau du système prostataque principal. Quant à l'hypothèse émise par les auteurs modernes sur le présumé stimulus testiculaire des glandes péri-uréthrales, il en démontre l'inanité : dans tous les cas, il a examiné le testicule ; jamais, ni dans l'épithélium tubulaire, ni dans les cellules interstitielles, il n'a trouvé un signe d'hypertrophie fonctionnelle.

Il faut connaître également l'aspect anatomique de l'involution prostate-sénile ; elle existe, bien que très rare (réduction volumétrique et quantitative des éléments glandulaires, avec atrophie des muscles lisses).

OLIVIERI.

## Appareil génital de la femme

PETTINARI (Vittorio). — **La greffe ovarienne et ses applications à la thérapie humaine.** — *Gynécologie et Obstétrique*, 1926, t. XIII, p. 19, 9 figures.

Dans cet article, l'auteur résume les conclusions d'importants travaux portant sur plus de trois cents expériences.

Les tentatives de greffes expérimentales ont montré qu'elles sont possibles, mais qu'elles prennent d'autant plus facilement qu'il s'agit d'organismes de même espèce, et que l'on descend dans l'échelle zoologique. Pour que la prise soit possible, il faut que l'organisme receveur soit dans un état de carence absolue ou relative de l'hormone sexuelle ; chez la femelle, une longue période de castration et l'enlèvement de l'utérus constituent des conditions défavorables. La greffe ovarique empêche l'apparition des symptômes de la castration, et chez les individus âgés, détermine de profondes transformations.

La caractéristique histologique de l'ovaire greffé et qui a pris (quelques figures montrent sa parfaite conservation et la prolifération qui succède à la phase dégénérative du début) est la tendance à un développement par poussées et irrégulier, certains follicules arrivant à maturation avec formation de corps jaunes, d'autres aboutissant à un lent processus d'atrézie (particulièrement marqué dans les greffes hétéroplastiques). La caractéristique physiologique est la détermination d'un cycle sexuel qui rappelle le cycle sexuel normal, mais qui est arythmique et déréglé.

L'auteur cherche dans quelle mesure on peut transporter ces conclusions dans le domaine humain. Il reprend les arguments basés sur la physiologie et la pathologie ovaraines et qui justifient l'idée théorique de la greffe, montre la complexité des conditions et des résultats, qui ne

permet pas de tirer de règles générales des cas publiés dans la littérature, analyse ses indications et ses contre-indications et donne quelques détails de technique.

S. DOBKEVITCH.

**DANIEL (C.).** — *Etude sur la trompe interstitielle normale.* — *Gynécologie et Obstétrique*, 1926, t. XIII, p. 1, 10 figures.

La trompe interstitielle de l'adulte présente des caractères histologiques qui permettent de la considérer comme une individualité anatomique. Elle se distingue de la trompe libre par sa lumière (absence de plis de la muqueuse), un stroma peu développé, la disposition de sa musculaire (couche interne longitudinale, véritable muscularis mucosæ, couche externe transversale). Elle diffère de la corne utérine par l'absence de glandes et d'un stroma autogène.

Chez le nouveau-né, il n'existe pas de trompe interstitielle différenciée ; on retrouve la structure de la corne utérine. Ce type persiste jusqu'à la puberté.

S. DOBKEVITCH.

**SWYNGHEDAOUW et HOUCKE.** — *Les microkystes séreux inflammatoires de la trompe.* — *Archives franco-belges de Chirurgie*, août 1925, p. 703, 3 figures.

Dans cette note, les auteurs insistent sur l'erreur de diagnostic qui peut être commise au cours d'une laparotomie entre des microkystes séreux visibles sur les trompes et les granulations tuberculeuses. Ils donnent les signes diagnostiques utilisables au cours de l'opération : ponction de ces microkystes au bistouri et évacuation de leur contenu citrin, absence de ces formations sur l'ovaire (puisque l'ovaire est dépourvu de péritoine).

Histologiquement, ces microkystes sont formés par un enclavement péritonéal et succèdent à des réactions inflammatoires légères de la séreuse.

MOULONGUET.

**LETULLE, TUFFIER et LAMBERT.** — *Endométriomies et dysembryoplasies utérines.* — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 24 nov. 1925, p. 1038, 8 figures.

Les auteurs rapportent trois observations anatomo-cliniques d'endométriomies : un au niveau des cornes utérines et deux hétérotopiques, siégeant l'un dans une cicatrice d'appendicetomie, l'autre à la région inguinale. Dans tous les trois se retrouvent les aspects caractéristiques de cul-de-sac épithéliaux glanduliformes, entourés par un chemin de tissu cytogène et au delà par quelques fibres musculaires lisses.

Il s'agit donc toujours de petites ébauches d'utérus surnuméraires, puisque tous les tissus de l'utérus se trouvent représentés dans chaque lobule de ces formations.

Les auteurs critiquent le terme d'adénomyome souvent employé pour désigner les formations rencontrées dans la paroi utérine ; ce ne sont nullement des néoplasies, se sont des dysembryoplasies, des malformations congénitales. Au point de vue de leur histogénése, les auteurs n'acceptent pas l'opinion, soutenue ici par Oberling, de l'origine péri-

tonéale ; ils pensent qu'il s'agit d'une dysembryoplasie de l'appareil müllérien ; les endométrioses seraient des ébauches aberrantes d'utérus, analogues aux ébauches pancréatiques fréquemment rencontrées dans l'abdomen, analogues aux rates aberrantes ; en un mot, un nouvel exemple d'aberration formative de l'appareil génital de la femme.

P. MOULONGUET.

**VIOLET et MICHON.** — **Adénomyomes de l'utérus et des ovaires.** — *Gynécologie et Obstétrique*, 1925, t. XII, p. 403, 6 figures.

Les auteurs passent en revue les différentes localisations de ces néo-formations qui comprennent, dans des proportions variables, du tissu myomateux et du tissu glandulaire, et qui se distinguent des myomes en ce qu'elles ne sont pas énucléables.

Ces adénomyomes peuvent siéger dans les ligaments ronds, dans les cornes utérines ; lorsqu'ils siègent dans la paroi du corps utérin, ils peuvent être interstitiels, réalisant soit une forme inflammatoire, véritable adénomyomérite, soit une forme tumorale qui peut être localisée ou étendue à tout l'utérus, qui est augmenté de volume ; ces formes sont en continuité avec la muqueuse utérine ; elles sont à rapprocher de certaines tumeurs bénignes du sein. D'autres sont sous-péritonéales, nettement ectopiques et à distance de la muqueuse ; atteignant le péritoine, elles déterminent de la péritonite plastique et des adhérences. Cliniquement, ces adénomyomes du corps utérin ne sont pas diagnostiqués le plus souvent ; cependant, on peut isoler deux types : un type hémorragique, un type dysménorrhéique.

Les auteurs attirent l'attention sur les localisations au col utérin, pouvant envahir le cul-de-sac de Douglas et la paroi rectale, se manifestant cliniquement par de la dysménorrhée associée à du ténèse rectal ou vésical, ou de la cachexie, ou des symptômes de rectite témoignant de l'envahissement de la paroi rectale. Seul le toucher rectal permet le diagnostic, en montrant sur les parois latérales et postérieures du col des tuméfactions anormales, du volume d'une noisette ou d'une noix, se mobilisant avec l'utérus.

On a décrit une localisation ovarienne, dont l'auteur rapporte un cas ; cliniquement, il s'agit d'une dysménorrhée, avec poussées péritonitiques et augmentations de volume des ovaires ; la lésion est bilatérale et réalise une véritable ovarite kystique hémorragique ; histologiquement on constate que ces kystes sont des formations glandulaires à type endométrial ; certains auteurs ont pu parler d'épithélioma, par suite du caractère ectopique de ces formations. En réalité, la clinique confirme qu'il s'agit de tumeurs bénignes.

On a cherché à expliquer ces faits par différentes théories. Pour Recklinghausen, ces tumeurs se développent aux dépens de débris müllériens ou wolffiens. Pour Cullen, et ceci n'explique que les adénomyomes interstitiels, ils se forment aux dépens de la muqueuse utérine, proliférant et envahissant le muscle qui réagit en s'hypertrophiant parallèlement. Tripier fait intervenir la théorie de l'indifférence cellulaire d'après laquelle, dans un organe, le tissu conjonctif peut, sous l'influence d'une inflammation chronique, donner naissance à des glandes épithéliales analogues aux glandes voisines de l'organe et transformer un endothélium en épithélium ; cette théorie explique les formations glandulaires

à distance de la muqueuse, et en particulier les adénomyomes des culs-de-sac de Douglas. Au sujet de ceux-ci, Sampson émet l'hypothèse qu'ils naissent aux dépens de débris d'épithélium tubaires mis en liberté au cours de la menstruation et greffés secondairement.

S. DOBKEVITCH.

**MOMIGLIANO.** — **Contribution à l'étude du sarcome primitif du col utérin.**  
*Archivio italiano di Chirurgia*, vol. XVI, fasc. 1, pp. 1 à 69.

Une femme de quarante ans présente depuis quelques mois des pertes d'abord séreuses, puis sanguinolentes, avec amaigrissement rapide ; le toucher montre un col ouvert par lequel le doigt peut sentir des masses végétantes molles et saignant facilement ; on pratique une hystérectomie totale, suivie de guérison. Voici les renseignements tirés de l'examen histologique :

1° Au point de vue macroscopique, le col apparaît augmenté dans toutes ses dimensions : il mesure 5 centimètres de diamètre maximum ; sa consistance est molasse et, à travers son orifice, font issue des masses nécrotiques mêlées de sang ; à la coupe, le canal cervical est occupé par un tissu mou nécrotique, de couleur grise, ou hématoïque, tantôt saillant sous forme de papilles, tantôt creusé en excavations plus ou moins profondes ; en profondeur, la zone d'infiltration semble limitée à la seule muqueuse, elle se continue insensiblement, avec une paroi musculaire criblée de cavités kystiques de dimensions variées, dont aucune ne se continue avec la cavité cervicale ; l'orifice interne est très étroit ; on note au fond du corps utérin un fibrome sous-muqueux sans relations avec la tumeur du col.

2° Au microscope, les portions utérines situées au-dessus de la tumeur et au-dessus d'elle vers le vagin n'offrent à considérer aucune lésion nette : on note seulement une infiltration parvicellulaire intense, surtout vers le col utérin ; au contraire, dans la partie moyenne du col, une coupe montre la disparition du revêtement épithéial, qui est remplacé par du tissu nécrotique où l'on peut reconnaître des éléments connectivaux, des petites cellules arrondies et quelques formations vasculaires ; il n'y a aucun résidu glandulaire ; plus profondément, on trouve, au lieu des éléments cellulaires du col, une prédominance manifeste du tissu fondamental, dans lequel se reconnaissent les cellules néoplasiques (petites cellules rondes dont le protoplasma est mince et peu colorable, tandis que le noyau volumineux est seul coloré), mais, au milieu de ces cellules arrondies, on trouve des cellules allongées fusiformes dont les prolongements se continuent avec le tissu intercellulaire : ces éléments se disposent surtout autour des parois vasculaires et infiltrent le tissu connectif intermusculaire. L'examen histologique, fait à un niveau plus élevé (tiers moyen du canal cervical), fait voir un stratus nécrotique soulevé en végétations papillaires ou bien creusé de cavités profondes. Sous ce stratus apparaissent les éléments cellulaires qui remplacent la muqueuse normale : les plus caractéristiques sont des cellules poly-nucléées (dimensions 30  $\mu$ , à noyau très grand, étranglé en un grand nombre de lobules, en forme de rossette, sans figures caryocinétiques) ; ces éléments conduisent à de véritables cellules géantes dont les noyaux sont très nombreux : ces cellules géantes ne se disposent pas avec ordre autour des autres cellules ; on note aussi des cellules

culs-  
qu'ils  
té au  
  
atéria.  
  
pertes  
uecher  
végé-  
tomie  
ainen  
  
dans  
num ;  
masses  
é par  
illant  
pro-  
seule  
laire  
ne se  
; on  
tions  
  
meur  
ésion  
rtout  
, une  
placé  
ncti-  
ires ;  
1 lieu  
tissu  
etites  
andis  
lules  
pro-  
ts se  
con-  
plus  
tique  
ndes.  
nt la  
poly-  
grand  
néti-  
dont  
osent  
lules

déciduaires ; au fur et à mesure que l'on s'approche de la paroi musculaire, le tableau change : on voit apparaître de nombreuses formations glandulaires, plus développées sur les coupes de la paroi postérieure du col ; en certaines zones, ces glandes sont entourées de tissu néoplasique, en d'autres il fait défaut ; les cellules qui constituent ces formations glandulaires offrent tantôt l'aspect de glandes atteintes d'hyperplasie, tantôt ressemblent par leur épithélium à des formations développées aux dépens du canal de Gartner (épithélium cylindrique pluristratifié, noyau allongé en forme de bâtonnet).

Le diagnostic de sarcome est fondé, d'après l'auteur, non pas sur les dimensions des éléments ni sur l'absence de glandes dans la muqueuse, ni même sur la présence de cellules géantes, mais sur l'immaturité des éléments néoplasiques qui conservent l'aspect embryonnaire. Les cellules géantes se développent soit par lobulation d'un noyau unique, soit par fusion de plusieurs éléments mono ou polynucléés. Quant aux formations glandulaires, l'auteur pense qu'il s'agit d'une prolifération nullement néoplasique mais inflammatoire, et il croit qu'il faut faire dériver le sarcome de la muqueuse d'une endométrite chronique (adénomyométrie sarcomateuse du canal cervical).

OLIVIERI.

**TEDENAT.** — *Kystes papillaires de la portion utéro-vaginale du canal de Wolff.* — *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1925, n° 8, p. 593.

L'auteur rapporte trois cas de ces kystes papillaires, noduleux, développés aux dépens de la portion utéro-vaginale du canal de Wolff, s'étendant depuis le hile de l'ovaire jusqu'à la partie inférieure du col, souvent plus développés dans leur partie inférieure, envoyant des végétations dans les parois vaginale et utérine, se comportant le plus souvent comme des tumeurs malignes. Ce sont tantôt des adénomes (couche unique de cellules épithéliales avec ou sans cils vibratiles tapissant la papille connective), tantôt des carcinomes (épithéliums à couches multiples, envahissant la trame conjonctive) ; la distinction est souvent difficile à faire au microscope, et c'est l'évolution post-opératoire qui tranche la question.

S. DOBKEVITCH.

**SACERDOTE.** — *Adénome de la région inguinale d'origine wolffienne.* — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. XVI, fasc. 1, pp. 122 à 130.

Une femme de trente-sept ans, présentant dans ses antécédents trois grossesses, est opérée d'une tumeur de la région inguinale ayant évolué pendant deux ans et ayant atteint le volume d'un œuf de poule ; l'examen macroscopique montre une tumeur bien encapsulée ; sa surface de section est blanche grisâtre, avec des stries jaunâtres. L'examen microscopique la montre essentiellement formée d'un stroma connectif sans caractères spéciaux ; les éléments épithéliaux du néoplasme sont disposés de deux manières : ou bien il s'agit de formations compactes, dont les cellules très volumineuses reposent directement sur les travées connectives du stroma ; ou bien il s'agit de formations kystiques, dont l'élément épithelial se dispose en cellules aplatis simulant un endothélium, ou en cellules pavimenteuses sur une paroi, tandis que l'autre paroi est constituée de

cellules cylindriques présentant sur leur bord libre une véritable bordure en brosse : mais l'élément le plus caractéristique de ces formations est la présence de papilles évoluant vers la lumière de la cavité kystique et parvenant même à l'occuper entièrement : certaines papilles ont une constitution spéciale les faisant ressembler à de véritables glomérule, tissu cytogène parcouru par de nombreuses anses vasculaires et bordé par des cellules cubiques qui la revêtent en entier et se continuent au pied de la papille avec l'épithélium aplati de la cavité kystique ; enfin l'auteur décrit un véritable glomérule : son examen ne lui a pas permis de constater avec précision si l'épithélium aplati qui revêt le glomérule se continue entre chaque anse vasculaire, ou bien si, comme dans le cas de Chevassu, il se continue directement sans pénétrer dans les intervalles entre ses anses.

En somme, on peut affirmer l'origine wolffienne de cette tumeur.

OLIVIERI.

### Glande thyroïde

**SCOTT WILLIAMSON (G.). — A propos de l'anatomie et de la physiologie de l'appareil thyroïdien** (The applied anatomy and physiology of the thyroid apparatus). — *The British Journal of Surgery*, janvier 1926, vol. XIII, p. 446, 26 figures.

Dans cet article, l'auteur résume des idées très personnelles sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du corps thyroïde.

Se basant sur l'embryologie humaine, l'embryologie et l'anatomie comparées, il considère que l'unité fondamentale de la glande thyroïde est un sinus lymphatique dans lequel flotte un peloton de colonnes épithéliales revêtu d'un fin réseau de capillaires sanguins ; c'est dans ces sinus que se déversent les produits de sécrétion. L'ensemble de ces unités forme les lobules et les lobes du corps thyroïde. L'artère fonctionnelle en est l'artère thyroïdienne inférieure, dont les branches pénètrent dans la glande par un véritable hile ; quant à la thyroïdienne supérieure, ses ramifications s'étalent à la surface de la glande et communiquent à plein canal avec les ramifications veineuses correspondantes, et constitue peut-être ainsi une sorte de circuit de dérivation ; en tout cas, elle ne semble pas prendre part à la vascularisation de l'unité glandulaire. Le corps thyroïde est uni au thymus par de nombreux lymphatiques, par l'intermédiaire desquels sont évacués les produits de sécrétion de la thyroïde, pour lesquels le thymus constitue un véritable réservoir ; peut-être en est-il de même pour les parathyroïdes.

Au point de vue physiologique, il faut distinguer deux rôles de la glande thyroïde : d'une part la mise en réserve de la substance colloïde ; celle-ci est une substance qui serait perpétuellement en circulation dans l'organisme et dont seul l'excès est retenu par la thyroïde ; histologiquement, l'apparition de la substance colloïde dans la glande correspond à un état de quiescence des éléments glandulaires. Tout à fait distinct en est le processus de sécrétion, dont le produit est déversé immédiatement.

ment dans la glande normale, dans les sinus et les vaisseaux lymphatiques, et mis en réserve dans le thymus. Il semble qu'il y ait une sorte de balancement entre l'une et l'autre activité.

De ces considérations physiologiques dérive une nouvelle classification des affections du corps thyroïde : d'une part, celles qui entraînent des troubles de la sécrétion thyroïdienne, c'est-à-dire le Basedow (qui correspond histologiquement au goître dit adénoïde, et dans lequel les vésicules colloïdes manquent complètement), primitif ou secondaire, et la forme fruste ou thyroxicosis de Kocher. D'autre part, les affections atteignant le corps thyroïde en tant que réservoir de la substance colloïde, c'est-à-dire le goître colloïde aigu ou chronique. Dans la forme de goître la plus commune, la forme chronique hypertrophique dit adéno-parenchymateuse, les deux ordres de lésions coexistent. Quant au goître endémique, il revêt histologiquement deux formes, la forme adéno-parenchymateuse et la forme vésiculaire, auxquelles correspondent vraisemblablement des troubles fonctionnels différents, une étiologie et une thérapeutique différente.

S. DOBKEVITCH.

**CARMONA.** — **Greffes de glande thyroïde.** — *Annali italiani di Chirurgia*, anno 5, fasc. 3, 31 mars 1926, pp. 244 à 298.

L'auteur a divisé ses expériences en deux groupes : le premier comprend des greffes autoplastiques ou homoplastiques chez des lapins et autoplastiques chez des cobayes, les greffes étant pratiquées dans le péritoïne et la rate chez le lapin, tandis que chez le cobaye elles furent faites dans les muscles ou le péritoïne. Tantôt on greffait la glande thyroïde entière, tantôt des fragments plus ou moins volumineux. La seconde série d'expériences de contrôle comporte des greffes autoplastiques dans la rate ou le péritoïne des lapins au moyen de greffons prélevés sur des animaux nouveau-nés. Voici le résultat de ces deux séries d'expériences :

Dix expériences furent faites par greffes autoplastiques dans le péritoïne ou la rate : le plus souvent, le tissu folliculaire est entré plus ou moins rapidement en voie de nécrose et est remplacé par du tissu connectif ; dans un seul cas, il y eut une ébauche de néoformation vasculaire, sans que d'ailleurs le greffon ait été pénétré par des vaisseaux ; tous les greffons péritoneaux, sauf un seul, ont dégénéré rapidement, tandis que dans la rate souvent on rencontra des follicules bien conservés.

Huit greffes homoplastiques furent faites chez des lapins (péritoïne ou rate) ; là aussi, c'est la rate qui a fourni le meilleur milieu d'expérience. La résorption du tissu folliculaire a été très rapide, plus que dans les greffes autoplastiques, et toujours plus accentuée dans la région centrale qu'à la périphérie ; les cas où il y eut vascularisation du greffon furent exceptionnels, jamais on ne nota de réseau capillaire.

Dix greffes furent faites chez le cobaye, moitié dans le péritoïne et moitié dans les muscles : le pourcentage des succès est plus grand que chez le lapin ; en outre, alors que, dans les deux séries précédentes, il n'y avait aucune modification histologique dans la portion de glande thyroïde laissée en place, dans la troisième on nota de véritables amas de cellules néoformées ; il y eut même dans le greffon des proliférations cellulaires semblables, ce qui indique que non seulement le greffon peut

se fixer, mais même qu'il peut, pendant la période de fixation, suffire aux besoins de l'organisme.

Dans la deuxième série d'expériences, l'auteur a voulu contrôler l'influence de l'âge du sujet sur lequel le greffon était prélevé sur le succès de l'expérience : du tissu glandulaire de lapin nouveau-né fut greffé dans le péritoine ou la rate de lapins adultes : les expériences furent au nombre de dix, toujours les résultats furent meilleurs, et cela aussi bien dans le péritoine que dans la rate ; dans tous ces cas, la vascularisation était très abondante et le greffon pénétré par de nombreux vaisseaux de la périphérie au centre. Les insuccès doivent, pour l'auteur, s'expliquer par des conditions d'ordre humoral, sur lesquelles il a institué une nouvelle série d'expériences.

Un phénomène presque constant fut la diminution de poids. Il ne semble pas que le succès de l'expérience soit influencé par une déficience en hormones thyroïdiennes de l'hôte. Enfin l'auteur a remarqué que, en cas de non-réussite, le greffon est remplacé par du tissu connectif venu des tissus voisins et aussi par une hyperplasie du tissu connectif propre du greffon.

OLIVIERI.

**FERRERO et SACERDOTE.** — *Tumeurs thyroïdiennes et parathyroïdiennes dans les os.* — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. XIV, fasc. 3, septembre 1925, pp. 274 à 288.

L'auteur a observé deux cas de métastases de tumeurs thyroïdiennes dans les os : le premier concerne une femme de soixante-cinq ans, sans antécédents morbides, qui vit se développer dans la région acromiale une tumeur volumineuse et dure ; cette tumeur finit par s'ulcérer, livrant passage à des masses gris rougeâtre ; une biopsie fut faite qui montra un endothéliome kystique ; après une désarticulation de l'épaule et résection de la tête humérale et de la moitié externe de la clavicule, la malade alla mieux pendant quelques semaines et finit par mourir de cachexie cancéreuse ; à l'autopsie, on trouva, dans le lobe gauche du corps thyroïde, une petite tumeur colloïde, et dans le lobe pyramidal une tumeur gris rosé mal limitée et d'aspect semblable à la récidive locale de l'épaule ; le lobe droit du foie est aussi le siège de tumeurs semblables. Au point de vue histologique, il s'agit d'un adéno-carcinome typique au niveau de l'épaule, sans aucune trace de substance colloïde ; la tumeur du lobe pyramidal est un adéno-carcinome de même nature sans substance colloïde ; l'autre tumeur thyroïdienne contenait au contraire de la substance colloïde.

Le deuxième cas concerne une femme de soixante-cinq ans souffrant depuis quatorze ans d'une tuméfaction de la région sous-hyoïdienne droite : elle fut prise de douleurs au membre inférieur droit et présenta une fracture du tiers supérieur du fémur ; plus tard, elle vit apparaître sur la région temporaire une tuméfaction de la grosseur d'une orange assez dure formée aux dépens du pariétal : au cours de l'opération, on trouve une masse pariétale molle, un os friable, et, devant l'envahissement de la cavité crânienne, on ne poursuit pas l'opération. L'examen histologique montre un tissu rappelant le tissu parathyroïde, avec quelques caractères d'atypicité (abondance des masses homogènes contenues

dans des cavités de forme invariable et relative rareté des vaisseaux sanguins en rapport avec les éléments épithéliaux) ; la malignité de cette tumeur est faible, car on ne trouve pas de figures de caryocinèse, et les limites de la tumeur vers le périoste sont très nettes.

Comment expliquer le second cas, où tant la tumeur primitive que la métastase étaient de nature bénigne ? L'auteur pense que les rapports de l'épithélium du corps thyroïde ou parathyroïde avec les capillaires sanguins suffisent à expliquer la pénétration de cellules dans la lumière vasculaire et le transport dans la moelle osseuse, milieu favorable à la greffe cellulaire ; les caractères d'atypicité s'expliquent par les conditions du milieu.

OLIVIERI.

**AUBRIOT (P.). — Formes chirurgicales de la tuberculose thyroïdienne.**  
— *Presse Médicale*, 1925, p. 1207, 1 figure.

Aubriot rappelle l'opinion des anciens auteurs sur l'immunité de la glande thyroïde vis-à-vis de la tuberculose. La première observation anatomique est celle de Lebert, et depuis lors elles sont encore peu nombreuses. Il n'est traité ici que de la tuberculose primitive et isolée de la thyroïde, seule forme chirurgicale ; l'auteur en a rassemblé seize cas, dont un lui est personnel.

Il faut distinguer deux aspects anatomiques principaux : l'abcès froid thyroïdien, généralement confondu en clinique avec un kyste thyroïdien, et la thyroïdite fibreuse tuberculeuse ; c'est à cette variété qu'appartient l'observation de l'auteur. La tuméfaction est diffuse, de consistance très ferme ; on pense le plus souvent à un cancer. A la coupe, le tissu est gris rosé, uniforme ; au microscope, on ne reconnaît plus que quelques vésicules thyroïdiennes étouffées par la sclérose ; il y a une infiltration diffuse avec de nombreux follicules à cellules géantes. L'auteur met en garde contre les erreurs de diagnostic que cette structure histologique peut entraîner : elle n'est pas absolument caractéristique de tuberculose, il y faudrait la découverte du bacille ou le résultat de l'inoculation : en fait, cette preuve n'est presque jamais fournie et la plupart de ces peu nombreuses observations de tuberculose thyroïdienne sont discutables.

Le problème de la nature des thyroïdites ligneuses reste posé ; la tuberculose en doit peut-être revendiquer quelques cas, mais la preuve n'en est pas faite.

C'est une question fort intéressante, digne de nouvelles études.

P. MOULONGUET.

## LIVRES NOUVEAUX

**Pierre DELBET et MENDARO.** — *Les cancers du sein.* — 1 vol. de 343 p., Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1927.

Le livre que vient de publier le professeur Pierre Delbet, en collaboration avec M. Mendaro, est le fruit d'une longue expérience et découle d'une documentation uniquement personnelle.

M. Pierre Delbet a repris l'étude clinique et histologique de tous les cancers du sein qu'il a opérés et pu suivre jusqu'ici, dans le but de chercher s'il était possible de trouver, dans le substratum anatomique, l'explication des variations évolutives des tumeurs malignes de la glande mammaire. Cette étude l'a conduit à établir une classification histophysiologique nouvelle des cancers du sein qui fait l'objet d'une importante monographie, richement illustrée et admirablement éditée.

Emanant d'un clinicien averti des données de la biologie et de l'histologie des tumeurs, cette tentative mérite de retenir l'attention, malgré les incertitudes que présentent encore certains de ses groupements. Elle est une preuve nouvelle des ressources que la clinique et la thérapeutique peuvent tirer de l'étude morpho-physiologique des lésions créées par la maladie, surtout lorsqu'un même observateur est capable, à la fois, de suivre et de traiter les malades et d'étudier les préparations des pièces chirurgicales. En matière de cancer, cette méthode anatomo-clinique, essentiellement française, trouve son expression la plus parfaite.

Du livre de M. Pierre Delbet, qui vaut d'être consulté minutieusement, je ne retiendrais ici que les éléments essentiels nécessaires pour permettre d'en dégager la doctrine générale.

Dans une *Etude histologique générale*, placée en tête du volume, les auteurs abordent, à l'occasion des cancers du sein, la plupart des questions encore controversées de la biologie des cancers.

Pour M. Pierre Delbet, le cancer de la mamelle ne débute jamais en tissu sain, mais bien dans une glande atteinte de mammite ; et cette mammite épithéliale, véritable état précancéreux, joue un rôle important dans le déterminisme de la cancérisation. L'auteur rejette, en effet, sans la discuter toutefois, la théorie dysembryoblastique ou du « terrain mammaire » de M. Letulle et rattache à une origine inflammatoire toutes les altérations glandulaires notées dans une glande mammaire cancéreuse. L'existence de cette mammite épithéliale expliquerait, pour lui, l'origine multicentrique des cancers du sein qui serait la règle ; elle infirmerait l'hypothèse de l'origine blastomérique ou nodule des cancers aux dépens d'une cellule hétérotopique.

A propos de la dédifférenciation cellulaire, M. Delbet combat la classification embryologique des cancers, basée sur la ressemblance de telle ou telle cellule avec celles qui répondent à une des phases transitoires du développement de l'organe en cause. Il pense que, malgré l'analogie morphologique entre une cellule cancéreuse et une cellule normale adulte ou embryonnaire, il existe entre elles une différence fondamentale, du point de vue de leur potentiel, puisque les unes concourent à édifier l'organisme, les autres à le détruire.

Dans le phénomène de l'extension de proche en proche du cancer, phénomène d'ailleurs encore assez discuté, M. Pierre Delbet admet que la rupture des membranes basales s'explique aisément, si l'on adopte l'opinion qui fait jouer aux cellules épithéliales un rôle essentiel dans l'édition des basales. A partir de ce stade, l'extension du nodule tumoral primitif reconnaît comme principal facteur la propriété cancéreuse des cellules elles-mêmes, le rôle du tissu conjonctif n'étant qu'accessoire et secondaire.

Ce sont, pour lui, les modifications des propriétés de cohérence (c'est-à-dire d'union des cellules entre elles) et d'adhérence (c'est-à-dire des propriétés d'union des épithéliums avec le conjonctif) qui permettent de comprendre les diverses modalités d'extension des cancers ; et la technique de l'injection d'encre de Chine dans les tissus donne des images histologiques qui semblent plaider en faveur de cette opinion. Ce serait ainsi les divers degrés de modification de la cohérence et de l'adhérence cellulaire qui expliqueraient les différentes modalités architecturales des cancers en général.

Quant au rôle joué par le tissu conjonctif dans le mode d'extension ou de limitation des boyaux néoplasiques épithéliaux, M. Pierre Delbet rejette énergiquement toute idée de « lutte », et par conséquent de « défense » de l'organisme effectuée au moyen de l'interaction tissulaire.

Si certains des arguments apportés par l'auteur paraissent séduisants, il me paraît difficile cependant de rejeter, de propos délibéré, toutes les lois des constantes et toutes les conditions qui tendent à maintenir dans l'organisme les équilibres biologiques ; ceci en dehors, bien entendu, de toute conception finaliste.

Et d'ailleurs M. Pierre Delbet admet lui-même que la prolifération du tissu conjonctif dans l'organisme normal est inhibée par l'influence des revêtements épithéliaux. Est-on en droit alors d'affirmer que le phénomène inverse ne peut s'observer en pathologie ? C'est possible, mais non démontré.

Je passe rapidement — pour ne pas allonger démesurément cette analyse — sur la dernière partie de cette étude de physiologie pathologique générale, qui traite du mode d'extension à distance des cancers du sein : extension aux lymphatiques, aux ganglions, aux muscles, aux nerfs, pour lesquels certaines formes histologiques paraissent avoir une affinité toute spéciale, sur la pénétration des cancers dans les vaisseaux et la généralisation des tumeurs au delà des ganglions. Retenons toutefois l'idée fondamentale qui s'en dégage : à savoir que, pour l'auteur, l'évolution d'un cancer se fait toujours dans le sens de l'aggravation.

J'arrive maintenant à la partie essentielle du livre ; celle de la *Classification des cancers du sein*. Pour M. Delbet, toute classification qui

n'aurait pas pour but de permettre d'établir un pronostic est dépourvue d'intérêt. Guidé par cette idée, l'auteur propose une double classification, histologique et physiologique, qui est la suivante :

*Du point de vue morphologique*, il distingue deux grandes classes de cancers du sein : les uns sont formés de cellules de même type, les autres de cellules polymorphes et répondent à un état évolutif de la tumeur.

Au premier groupe appartiennent les épithéliomas cubo-cylindriques et les épithéliomas pavimenteux.

Au second groupe : les épithéliomas polymorphes mammaires, les épithéliomas polymorphes ectodermiques ; les épithéliomas à cellules claires, les épithéliomas à cytolysé claire, les épithéliomas à cellules indépendantes et les épithéliomas mégacellulaires.

Enfin, dans un troisième groupe, sont rangés les cancers très atypiques que l'auteur dénomme provisoirement « inclassables ».

*Au point de vue physiologique*, deux caractères essentiels, d'ordre physiologique, ont un intérêt pour le pronostic ; ce sont les propriétés sécrétantes des cellules et leur affinité à pénétrer dans les vaisseaux. On peut donc distinguer :

1° Des épithéliomas sécrétants, avec leurs variétés albumineuses et mucoïdes. Dans ces derniers, la sécrétion de la mucine peut rester dans l'intérieur des cellules ou être exercée dans deux directions, suivant que la fonction de la cellule néoplasique se fait dans le sens exocrine ou endocrine. On voit que M. Pierre Delbet, comme M. Masson, admet la double polarité sécrétoire des cellules néoplasiques, notion que, pour ma part, je ne considère pas comme absolument démontrée.

2° Des épithéliomas hémophiles qui comprennent les variétés de cancers dans lesquels les cellules ont pénétré dans les lumières vasculaires. Cette pénétration se fait, soit par effraction des cellules dans les vaisseaux du tissu conjonctif envahi, soit dans les vaisseaux propres de la tumeur. Dans une notable proportion de cas, cet envahissement vasculaire paraît être un phénomène précoce.

Le pronostic et la gravité des cancers du sein est très différente, suivant les formes histo-physiologiques auxquelles on a affaire.

C'est ainsi que les épithéliomas sécrétants constituent la plus grande partie des formes bénignes des cancers du sein. Parmi elles, il faut ranger les épithéliomas à cellules claires, les épithéliomas pavimenteux et ceux que l'auteur dénomme épithéliomas « en rognons ».

Au contraire, les épithéliomas hémophiles sont essentiellement malins ; ils comprennent les formes à cellules indépendantes et à cellules monstrueuses ou mégacellulaires.

Bien entendu, il y a lieu de faire encore des réserves sur cette classification, réserves que M. Delbet, d'ailleurs, a soin de faire lui-même en insistant sur la difficulté qu'il y a à établir des statistiques comparatives suivant les auteurs, étant donné la terminologie différente employée encore trop souvent en matière de cancer.

Le livre se termine enfin par un exposé de la thérapeutique des cancers du sein, envisagée du point de vue uniquement chirurgical, M. Delbet n'ayant pu se faire une opinion sur la valeur de la radiothérapie.

Sans doute la classification nouvelle que propose M. Pierre Delbet sera discutée par les histologues et peut-être aussi par les cliniciens.

Mais n'est-ce pas là le privilège de toute œuvre originale ? Et l'auteur n'a-t-il pas soin de ne donner lui-même aucun caractère définitif à sa classification ?

Quoï qu'il en soit, c'est la première fois que l'on tente de faire pour le sein ce que Krompecher et Darier ont fait pour les cancers de la peau, c'est-à-dire une classification histo-physiologique et évolutive.

A ce titre, le livre de MM. Delbet et Mendaro mérite de retenir l'attention de tous ceux qui s'intéressent, de près ou de loin, au problème du cancer.

GUSTAVE ROUSSY.

**Georges GUILLAIN**, professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de médecine de Paris, et **Yvan BERTRAND**, chef de laboratoire de la clinique. — *Anatomie topographique du système nerveux central*, avec 60 planches originales. Masson et Cie, éditeurs.

Contrairement à ce qui existe dans beaucoup d'Universités étrangères, où le laboratoire d'anatomie pathologique est indépendant des services cliniques, MM. Guillain et Y. Bertrand pensent que le clinicien neurologue et, partant, l'élève qui étudie la pathologie des centres nerveux, doivent eux-mêmes poursuivre, après l'étude clinique, l'étude anatomo-pathologique des maladies du névralgie. Mais, pour être à même de préciser exactement le siège des lésions observées, pour distinguer sur une coupe histologique les faisceaux dégénérés et les groupes cellulaires atteints, il est indispensable de connaître très exactement l'anatomie et l'histologie topographiques des centres nerveux.

C'est pour faciliter l'étude de l'anatomie et de l'histologie topographiques du névralgie que MM. Guillain et Y. Bertrand ont écrit ce magnifique traité d'anatomie topographique du système nerveux central.

Dans cet ouvrage, les auteurs décrivent la configuration des différentes régions des centres nerveux ; ils montrent avec précision, sur des coupes macroscopiques frontales et horizontales soigneusement repérées, la topographie exacte des différentes parties du névralgie ; ils examinent enfin, à un faible grossissement, leur histologie topographique.

Le texte, sobre et clair, est richement illustré de nombreuses et grandes figures où le lecteur peut aisément contrôler chaque détail de la description. Ici, pas de schémas, mais des planches d'après nature, d'une rigoureuse exactitude.

Ce beau livre est indispensable à tous ceux qui s'occupent de pathologie des centres nerveux ; mais il n'est pas moins précieux pour tous les anatomistes, aussi bien pour ceux qui enseignent l'anatomie que pour ceux qui l'apprennent.

H. ROUVIÈRE.

**P. GILIS**, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Montpellier. — *Anatomie élémentaire des centres nerveux et du sympathique chez l'homme*. — Masson et Cie, éditeurs.

Jusqu'à ces dernières années, le système nerveux était divisé en deux parties que l'on croyait anatomiquement et physiologiquement distinctes : le système cérébro-spinal ou de la vie de relation, et le système sympathique ou de la vie végétative.

Des travaux récents ont mis en évidence l'unité anatomique du

système nerveux. Les mêmes centres appartiennent, en effet, à la fois au système cérébro-spinal et au système sympathique, et ces deux systèmes réagissent constamment l'un sur l'autre. Ils sont, de plus, construits de la même manière ; chacun d'eux se compose d'une partie centrale siégeant dans les différentes régions du névralax, et d'une partie périphérique. Chacun d'eux comprend également un appareil sensitif et un appareil moteur ou moteur et sécrétoire.

De ces faits découle le plan rigoureusement méthodique de l'ouvrage de M. Gilis.

Après avoir précisé l'origine, la situation et la signification des principales parties organiques désignées dans la nomenclature anatomique du système nerveux, après avoir montré le développement du tissu nerveux et esquissé sa structure et sa physiologie, M. Gilis décrit d'abord l'appareil sensitif et l'appareil moteur du système de la vie de relation, ensuite l'appareil sensitif et l'appareil moteur et sécrétoire du système nerveux organo-végétatif. La description du système de la vie végétative est complétée par celle du parasympathique.

Ceux qui, comme moi, ont pu bénéficier de l'enseignement du professeur Gilis reconnaîtront à son œuvre la qualité dominante de cet enseignement, la clarté, car le livre de ce maître reflète vivement le merveilleux art d'enseigner de son auteur.

Cet ouvrage est une introduction indispensable à l'étude de la physiologie et de la pathologie du système nerveux.

H. ROUVIÈRE.

# SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(97<sup>e</sup> ANNÉE)

## Séance du 3 mars 1927

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY

### SOMMAIRE

#### Anatomie

	Pages		Pages
FISCHER (HENRI). — Ossification de la faux du cerveau.....	336	(paraîtra dans un numéro ultérieur des <i>Annales</i> ).	
GRÉGOIRE (RAYMOND). — Anatomie médico-chirurgicale de l'oesophage inférieur (paraîtra dans un numéro ultérieur des <i>Annales</i> ).		NÈGRE et MELCONIAN. — Anomalie rare de l'arcade palmaire superficielle .....	336
ISELIN (MARC). — Anatomie des espaces celluleux de la main		ROUVIÈRE (H.). — Les lymphatiques des téguments de la voûte crânienne. Ganglions occipitaux profonds sous-spléniens .....	322

#### Anatomie pathologique

BLONDIN (SYLVAIN). — Schwan-	328	naire humaine .....	318
nom du ligament rond.....		MARCHAND (L.). — Des lésions encéphaliques dans les psychoses aiguës .....	312
DELAGE (JEAN). — Hémo-lym-		MARCHAND (L.) et CHATAGNON. — Foyer hémorragique enkysté du troisième ventricule .....	314
phangiome kystique du flanc		MÉNARD (L.). — Fracture accidentelle de la cinquième apophyse épineuse lombaire.....	332
droit .....	327	MÉNARD (L.). — Ostéophyte rappelant la butée de Lance d'une luxation congénitale .....	333
DELATEN (G.). — A propos des tu-			
meurs parodontaires .....	309		
DOBKEVITCH (SONIA). — Un cas de maladie de Paget du sein.			
HERTZ et LELIÈVRE. — Epithélio-			
lioma pariétal sous-ombilical avec association de tuberculose			
MACAIGNE et NICAUD. — Les lésions de l'aspergillose pulmo-	316		

## ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

## I. — RAPPORT FINANCIER

Le trésorier donne lecture du rapport annuel :

Messieurs,

J'ai l'honneur de vous présenter dans le tableau ci-dessous le résumé des recettes et des dépenses effectuées par la Société Anatomique au cours de l'année 1926.

*Recettes*

Excédent des recettes sur les dépenses au 31 décembre 1926 .....	8.274 20
Cotisations et abonnements .....	22.085 *
Revenus de la Dotation .....	576 *
Divers (Intérêts 2 %) .....	120 10
 Total général des recettes .....	 31.055 30

*Dépenses*

Impression du Bulletin .....	19.460 *
Dépenses diverses .....	2.259 70
 Total des dépenses .....	 21.719 70

Balance des recettes sur les dépenses pour l'année 1926 :

Recettes .....	31.055 30
Dépenses .....	21.719 70
 Excédent des recettes .....	 9.335 60

## II. — RAPPORT DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

Le secrétaire général rend compte de l'activité de la Société Anatomique ; il rappelle le succès obtenu par la célébration du Centenaire de la Société, insiste sur la faveur avec laquelle fut accueillie la nouvelle publication des bulletins dans les *Annales d'Anatomie Pathologique* ; il montre enfin l'activité toujours croissante de la Société Anatomique, dont les ordres du jour sont, à chaque mois, surabondamment pourvus et dont les adhérents sont actuellement au nombre de 388, en augmentation de 42 sur 1926.

## SÉANCE ORDINAIRE

## I. — CORRESPONDANCE

Le secrétaire général donne lecture d'un certain nombre de lettres de candidature ; celles-ci seront discutées à la séance de juin.

## II. — A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

M. G. Delater demande la parole au sujet de la communication de MM. Grandclaude et Lesbry, faite à la séance du 3 février.

## A PROPOS DES TUMEURS PARADENTAIRES

par

G. Delater

Je m'excuse d'apporter si tard mon commentaire à la communication de MM. Grandclaude et Lesbry ; prévenu à temps, j'aurais été heureux de venir, il y a un mois, examiner leurs préparations.

Je les remercie d'avoir appuyé les affirmations qu'en diverses communications j'ai apportées, depuis 1922, sur l'origine inflammatoire des tumeurs paradentaires, de l'épithélio-granulome à l'épithélioma adamantin. Mais je leur demande la permission d'exprimer une surprise à ne les voir invoquer, dans l'évolution des trois types de *réaction inflammatoire périapexienne*, qu'une participation conjonctive.

J'ai, pour ma part, si fréquemment trouvé les preuves d'une prolifération épithéliale, au moins initiale, que j'ai cru pouvoir proposer d'appeler *épithélio-granulome* la phase de début de toutes ces proliférations. Et même il m'est apparu que le processus commence dans l'épithélium et non dans le conjonctif : parce que l'épithélium est d'autant plus régulièrement développé que l'affection est plus récente, — et surtout parce que, à cette étape de contraste entre épithélium et conjonctif, le premier est seul et toujours habité par des polynucléaires :

*Ces polynucléaires attestent une présence microbienne animatrice de la prolifération épithéliale, et cette prolifération cause à son tour la réaction plasmocytaire du conjonctif lâche voisin néoformé.*

Les coupes qui, sur l'écran, vous rendront témoins de ces constatations ont été l'objet de microphotos destinées à illustrer mes travaux antérieurs et particulièrement les mémoires sur le granulome et sur l'épulis que j'ai présentés avec Bercher devant la Société de Stomatologie.

Au cours d'une longue évolution, travail inflammatoire et réaction hyperplasique de l'épithélium et du conjonctif se poursuivent avec des destinées variables. L'inflammation l'emporte le plus souvent sur l'hyperplasie ; et l'on voit les polynucléaires, effondrant les limites de l'épithélium, passer dans le conjonctif à la suite des microbes ou de leurs produits de sécrétion. L'aspect devient celui d'un bourgeon charnu, dans lequel des coupes séries, méthodiques, retrouvent encore des débris épithéliaux effrangés, puis celui d'un bourillon en voie de suppuration. L'abcès s'évacue par le canal dentaire, s'il est ouvert, ou se fistulise à travers la paroi alvéolaire ; mais il n'est pas rare qu'il se résorbe simplement, laissant le nid osseux se combler et se récalcifier, comme le montrent les radios.

Dans certains cas, au contraire, la prolifération épithéliale l'emporte et s'oriente vers l'épithélioma adamantin, tumeur bénigne hautement différenciée, ou, plus souvent, vers le kyste parodontaire, quand des raptus hémorragiques dissocient la trame épithéliale suivant un processus que j'ai précisé devant cette Société en mars 1924.

L'épithélium me paraît donc être le point de départ habituel. Dans un mémoire récemment présenté devant l'Association pour l'étude du cancer par le professeur Roussy, Lalung-Bonnaire et ses collaborateurs ont confirmé toutes ces constatations en étudiant les tumeurs parodontaires en Cochinchine. La recherche des microbes par coloration directe dans les tissus leur apporte une nouvelle preuve.

Il est très difficile de mettre ces microbes en évidence, et nous ne les avons retrouvés que dans le mince enduit qui tapisse parfois l'épithélium, quand celui-ci s'est étalé au contact de la racine. Ils ne pénètrent pas entre les cellules et, s'ils y provoquent l'irruption des polynucléaires, c'est vraisemblablement par leurs produits de sécrétion. Encore moins passent-ils, au début du moins, dans le conjonctif. Dans le granulome, transformé en bourgeon charnu, nous n'avons jamais pu affirmer leur présence, à moins qu'il fût en voie de suppuration.

Il semble résulter de ces constatations qu'épithélium et microbes sont nécessaires pour que s'édifient la plupart des granulomes. Quand les microbes du canal ne rencontrent pas d'épithéliums, ils donnent lieu à des suppurations alvéolo-dentaires plus ou moins actives suivant leur virulence.

Une autre condition paraît indispensable, c'est que les germes soient et demeurent extrêmement atténués.

Il semble bien, d'ailleurs, que ce soit là le caractère de la plupart de ces microbes d'infection parodontaire, au collet comme à l'apex, dans la pyorrhée comme dans le granulome. Leur culture est difficile et pauvre, même quand l'examen en a révélé d'innombrables comme dans la pyorrhée. Neutralisés par les abondantes défenses leucocytaires de ces tissus, adaptés à une vie précaire sans oxygène libre et devenus, d'aérobies qu'ils sont ordinairement, anaérobies facultatifs ou stricts, ils offrent comme représentant presque constant un entérocoque, comme Séguin l'avait signalé avant nous ; et il nous est arrivé de trouver ce dernier germe tellement fixé dans ses nouvelles aptitudes respiratoires, qu'aucun passage n'est parvenu à le rendre à l'aérobiose.

Le streptocoque vrai nous paraît être exceptionnel ; et les auteurs américains ont peut-être confondu avec lui un entérocoque qui, en milieu liquide, se camoufle si volontiers de chainettes disparaissant sur gélose, mais qui conserve son activité spéciale sur les sucres et la faculté de pousser en milieu bilié.

Atténués, ils peuvent se réveiller et donner lieu à des poussées fluxionnaires qui marquent le progrès de la nécrose sur l'hyperplasie. Les preuves de l'atténuation, comme du réveil, on les trouve en suivant le sort d'innombrables dents obstruées sans contrôle d'asepsie : les microbes enfermés sommeillent à l'apex pendant dix ans et plus, jusqu'au jour où une douleur rappelle l'attention, où une radio découvre un granulome.

Dans les pièces enlevées au cours d'une vive réaction, l'histologiste trouve l'aspect du bourbillon, tissu désagrégré par l'inflammation aiguë. Mais c'est alors une complication destructive qu'il surprend, non l'état de durée. De sorte que je serais tenté de modifier la classification de Grandclaude et d'assigner à ses types *c* et *b* (inflammation chronique et subaiguë) l'aspect habituel du granulome, réservant mon interprétation sur les « cellules étoilées », globuleuses, qu'il appelle conjonctives et qui sont peut-être des cellules épithéliales à morphologie particulière.

Le type *a*, où le conjonctif œdémateux est bourré de polynucléaires, où le granulome a perdu sa coque fibreuse, répond à une poussée inflammatoire

aiguë, mais n'est qu'une complication, une fin : un granulome parodontaire ne saurait être aigu.

Pour ce qui est des *épulis*, tumeurs cervicales, j'ai cru mettre le plus souvent en évidence leur début par un stade d'épithélio-granulome. C'est un débris parodontaire latéro-radiculaire qui leur donne naissance, et la tumeur se pédicule hors de l'alvéole, sortant par le seul chemin qui lui soit ouvert, et se renverse comme une poire sur le rebord gingival. Ou, au contraire, c'est le revêtement épithéial proximo-dentaire du bourrelet muqueux, et l'on constate une tuméfaction en masse de la gencive devant une dent.

Ces débris, comme ce revêtement, proviennent de cellules qui, très superficielles, dans le repli épithéial odonto-plastique, n'ont joué aucun rôle dans l'édification de la dent, au contraire des débris apicaux, qui sont les restes de l'organe adamantin. La sollicitation néoplasique qu'ils reçoivent chez l'adulte peut difficilement leur faire prendre une activité qu'ils n'ont jamais eue ; aussi sont-ils dépassés par la réaction conjonctive qui, bientôt, les masque et les étouffe ; une coupe, parmi d'autres, nous montrera cette menace.

Je n'ai pas été sans rechercher autrefois la raison d'être de ces myéloplaxes que l'on trouve si souvent dans les épulis et parfois dans les granulomes apicaux, et je remercie encore MM. Grandclaude et Lesbre d'avoir confirmé l'opinion que j'ai émise sur leur origine en 1924 devant la Société de Stomatologie et devant la Société Anatomique.

Ces myéloplaxes, en effet, n'ont le plus souvent aucune relation avec le système osseux. Soumis à la règle commune de ces plasmodes, qui fait d'eux des cellules réactionnelles à la présence anormale d'un corps étranger (débris vestimentaire, huile minérale, etc.), ils offrent cependant, aux environs des dents, un intérêt particulier dans ce fait qu'ils permettent de saisir leur subordination à un épithélium hyperplasie et qu'ils proviennent incontestablement des cellules fixes du tissu conjonctif. Vous les verrez, fibroblastes jeunes déjà monstrueux, se disposer en éventail autour d'une pointe épithéliale, " à la façon de cartes tenues dans la main ", comme les fibroblastes signalés par Bonnin autour des plages cancéreuses. Lignée fibroblastique, excitation épithéliale ont déjà été imaginées dans ma publication de mars 1923 devant l'Association pour la lutte contre le cancer.

Dans les tumeurs parodontaires, les myéloplaxes représentent donc des cellules conjonctives en hyperactivité nucléaire sous l'influence d'une excitation qui peut être épithéliale. Mais souvent cette influence nous échappe ; est-ce celle de microbes ou de globules rouges extravasés, et le rôle des myéloplaxes est-il de phagocytter ces derniers ? Nous n'en trouvons le témoignage dans aucune attestation macrophagique visible, encore que ce rôle soit vraisemblable, puisqu'il est un caractère de plasmodes voisins des myéloplaxes : les cellules géantes des mycoses, de la syphilis, de la tuberculose.

Même amorcée, dans ces derniers cas, par une tendance phagocytaire, il semble bien que l'activité nucléaire puisse outrepasser ce but, évoluant alors pour elle-même ; que de fois, en effet, l'abondance des myéloplaxes apparaît démesurée !

Ici encore, par conséquent, un processus constructif se juxtapose à un processus destructif inflammatoire. Dans le conjonctif, comme dans l'épithélium, c'est du conflit entre ces deux activités que dépend l'avenir des tumeurs parodontaires.

(*Laboratoire de l'Ecole dentaire de Paris.*)

## ANATOMIE MÉDICO-CHIRURGICALE DE L'ŒSOPHAGE INFÉRIEUR

par

Raymond Grégoire

(Le texte de cette communication et les figures qui l'illustreront paraîtront sous forme de mémoire dans le prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE.)

## DES LÉSIONS ENCÉPHALIQUES DANS LES PSYCHOSES AIGUES

par

L. Marchand

Le but de cette communication est de montrer qu'il existe, dans les psychoses aiguës, des lésions grossières des centres nerveux. Dans les cas que je vous présente, les lésions, toujours diffuses, offrent beaucoup de ressemblances entre elles, quoique les formes mentales diagnostiquées chez chacun des malades aient été différentes. Cette remarque n'a rien de surprenant ; depuis longtemps, je soutiens la thèse suivante : des lésions cérébrales diffuses de même nature (toxiques, infectieuses, tumorales, etc.) peuvent se traduire par des syndromes mentaux différents, des lésions cérébrales diffuses de nature différente peuvent donner lieu à des syndromes mentaux identiques.

OBSERVATION I (*Confusion mentale aiguë*). — Il s'agit d'une malade, Mme R..., qui, à l'âge de vingt-cinq ans, est opérée d'une grossesse intra-utérine infectée, compliquée d'appendicite.

Huit jours après l'opération, début des troubles mentaux caractérisés par de la confusion mentale avec agitation, hallucinations auditives et visuelles, température oscillant entre 39° et 40°.

Mort vingt jours après l'opération, en état de délire aigu.

L'examen histologique du cerveau montre, dans le cortex, la présence de nodules infectieux, localisés principalement dans les couches profondes. Quelques vaisseaux sont atteints de périvascularite. Les lésions des cellules pyramidales (lésions toxiques) sont très accusées.

Dans les noyaux gris centraux, on note les mêmes lésions. Dans le bulbe, la périvascularite et les nodules infectieux se rencontrent principalement dans les régions périvolaires.

OBSERVATION II (*Etat maniaque*). — Mme F..., considérée comme atteinte de cyclothymie, présente au moment de la ménopause une aggravation des troubles mentaux.

Elle entre à l'hôpital Henri Roussel à l'âge de quarante-neuf ans ; elle présente un état maniaque avec logorrhée, fuite des idées, insomnie. On note de l'adiposité ; boulimie, polyurie, polydipsie sans glycosurie.

Quatre mois après son entrée à l'hôpital, pendant lesquels on n'avait noté aucune amélioration de l'état mental, on constate de l'élévation de la température qui atteint 39° et 40°. La malade meurt par pneumonie.

A l'examen histologique, réactions méningées avec légère vascularite ; dans le cortex, lésions cellulaires très accusées. Dans les noyaux des cellules pyramidales, petit corps clair placé à côté du nucléole (inclusion cellulaire).

Dans les parois de l'infundibulum, périvascularite nette et nodules infectieux.

Dans le bulbe, périvascularite accusée.

Il est intéressant de noter l'atteinte de l'infundibulum par le processus infectieux, ce qui permet d'expliquer l'adiposité, la polyurie, la polydipsie présentées par la malade.

**OBSERVATION III (Etat mélancolique).** — La malade J... présente, à l'âge de trente-sept ans, un état mélancolique avec raptus anxieux, tentatives multiples de suicide. Hallucinations auditives et visuelles, refus des aliments. Quelques jours après son entrée dans le service, élévation rapide de la température, et la malade meurt après avoir présenté les symptômes du délire aigu.

Les lésions corticales consistent en une légère réaction méningée, en des altérations considérables des cellules pyramidales et, par endroits, en une infiltration du cortex par la microglie.

Il existe une légère périvascularite dans les noyaux gris centraux.

Dans le bulbe, nodules infectieux et infiltration vasculaire situés dans le voisinage des noyaux antérieurs (gauche et droit) de la dixième paire.

**OBSERVATION IV (Etat mélancolique aigu).** — Mme de B... entre à l'hôpital Henri Roussel à l'âge de vingt-huit ans, pour un état mélancolique ayant débuté il y a un mois et demi environ.

L'état anxieux est très prononcé, la malade a des idées d'auto-accusation, des crises d'agitation au cours desquelles elle se cogne la tête contre les murs ; refus d'aliments.

Trois semaines après son entrée, symptômes du délire aigu, et la malade meurt.

À l'examen histologique, on constate des suffusions sanguines méningées, des hémorragies intracorticales et de grosses lésions cellulaires.

Dans le bulbe, suffusions sanguines méningées, légère infiltration vasculaire et nodules infectieux situés dans la substance grise du plancher du quatrième ventricule et du côté gauche, dans la substance réticulée entre le noyau antérieur du pneumo-gastrique et le faisceau solitaire.

**OBSERVATION V (Délire hallucinatoire aigu).** — La malade P... entre à l'hôpital Henri Roussel à l'âge de trente-trois ans, pour délire hallucinatoire aigu. Les troubles mentaux ont débuté il y a huit jours. « Un jeune homme la poursuit, lui fait de la transmission de pensée, l'hypnotise, on l'insulte ». Crises d'anxiété avec gémissements.

Douze jours après son entrée, la malade présente une syndrome méningé avec état comateux, déviation conjuguée de la tête et des yeux, élévation de température, et la mort survient en vingt-quatre heures.

L'examen histologique des centres nerveux montre des suffusions sanguines et une réaction méningée très nette à la surface des circonvolutions et au fond des sillons.

Lésions considérables des cellules pyramidales.

**OBSERVATION VI.** — Un sujet est atteint, à l'âge de vingt et un ans, d'un syndrome psychique caractérisé par un état dépressif avec fugues, idées de suicide, stéréotypies, accès de rire immotivés, négativisme, indifférence affective, refus des aliments. En quelques mois, le syndrome hébéphrénique est constitué. Le malade meurt de tuberculose pulmonaire un an après le début des troubles mentaux.

L'examen du cerveau montre des lésions d'encéphalite surtout marquées au niveau des lobes frontaux et des régions motrices. Les cellules pyramidales sont atrophiques. Périvascularite intense et nodules infectieux, localisés surtout dans la substance blanche sous-corticale. Dans les noyaux gris centraux, prolifération des cellules satellites qui entourent les cellules nerveuses. Aucune lésion dans le péduncule, le bulbe et le cervelet.

Dans ce cas, nous avons pu surprendre la maladie à sa phase initiale, et il s'agit d'une encéphalite infectieuse.

Ainsi, dans ces divers cas (confusion mentale aiguë, état maniaque, délire mélancolique, délire hallucinatoire aigu, démenance précoce au

début), nous trouvons deux ordres de lésions, les unes d'origine infectieuse non douteuse, les autres d'origine toxique. Dans les cas de nature infectieuse, les lésions cellulaires toxiques se rencontrent toujours associées aux nodules infectieux et à l'infiltration vasculaire. Ces lésions sont grossières. Leur constatation est importante, car, si on ne les rencontre plus dans les psychoses chroniques dans lesquelles les lésions cellulaires paraissent généralement banales, c'est qu'elles disparaissent avec l'épisode aigu. L'anatomie pathologique des psychoses aiguës ne diffère en rien de ce que l'on constate dans les infections et intoxications qui donnent naissance aux syndromes neurologiques.

**FOYER HÉMORRAGIQUE ENKYSTÉ DU TROISIÈME VENTRICULE  
AYANT DÉTERMINÉ UN SYNDROME NEUROPSYCHIQUE PARTICULIER**

par

L. Marchand et M. Chatagnon

L'hémorragie cérébrale qui reste cantonnée au troisième ventricule est très rare, puisque nous n'avons trouvé aucune publication à ce sujet.

Le diagnostic de la localisation de tels foyers doit être particulièrement délicat. Cependant, comme dans le cas suivant, les symptômes que nous avons relevés s'expliquent facilement par la compression des parois du troisième ventricule.

Mme M..., âgée de cinquante-sept ans, consulte le 12 décembre 1923, à la consultation du Dispensaire de Prophylaxie mentale, pour un état psychasthénique caractérisé par de la dépression, de l'anxiété, de l'irritabilité, une « peur du vide et de l'espace » telle, que la malade ne peut sortir de chez elle ou traverser une rue sans être accompagnée. La malade nous apprend que, en 1915, elle a fait un séjour de cinq mois à l'hôpital pour hémorragie méningée ou méningite hémorragique. L'affection avait débuté par un ictus au cours de son travail et s'était manifestée par de violents maux de tête et des troubles mentaux qui persistèrent pendant trois mois. Depuis, la malade a toujours souffert de vertiges et d'agoraphobie.

A la consultation du Dispensaire, on constate une tension artérielle élevée (26 1/2—9 1/2) et des symptômes d'insuffisance rénale avec albuminurie.

Le Wassermann est négatif, la flocculation positive ; l'hypothèse d'une étiologie syphilitique est soulevée et la malade est soumise sans résultat au régime lacté et aux injections de Quinby et de sulfarsénol.

Dans la suite, la malade est considérée comme atteinte d'agoraphobie. Elle présente des vertiges qui surviennent dès qu'elle se trouve devant un grand espace ou qu'elle veut descendre les escaliers. Ces symptômes vont cependant en s'accentuant et nécessitent l'hospitalisation.

Mme M... entre le 17 mai 1926 à l'hôpital Henri Roussel. C'est une femme obèse, confinée au lit et gâteuse ; nous sommes frappés de son état de somnolence, d'abattement, de son obnubilation intellectuelle.

La température est de 37°5. Les bruits du cœur sont assourdis. Le pouls est à 60, régulier et bien frappé. La respiration a un rythme régulier à 18. Les membres inférieurs sont en extension avec légère hypertonie musculaire.

Les mouvements passifs segmentaires sont aisés. Les réflexes rotulien et achilléen sont vifs. Pas de clonus du pied ni de la rotule. La recherche du réflexe cutané plantaire détermine l'extension du gros orteil des deux côtés. Les réflexes de défense sont très intenses. Légère hyperesthésie au tact. hypo-

esthésie au chaud et au froid. Les troubles de la sensibilité profonde sont très marqués.

On note un œdème chronique des deux jambes. La malade ne peut ni s'asseoir ni se tenir debout ; soutenue, ses jambes se dérobent sous elle, le tronc se renversant en arrière.

Parésie des deux membres supérieurs. La force musculaire est considérablement diminuée. Il y a de la lenteur des mouvements volontaires et un certain degré de catatonie. Les réflexes tendineux sont vifs. Pas de dysmétrie ni d'adiadochocinésie. Légère hyperesthésie. Pas de troubles trophiques.

Du côté oculaire, les pupilles sont en myosis, égales et régulières ; les réflexes photomoteurs et à l'accommodation sont lents. L'examen du fond d'œil montre un léger degré d'atrophie optique.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, non hypertendu (32 en position assise au manomètre d'H. Claude) renfermant 0,40 d'albumine, 0,80% de sucre, des traces de globuline, sans réaction cytologique ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin 00000, 02222, 10000.

Le sang renferme 0 gr. 41% d'urée. Les urines rares (400 cc.) contiennent 0 gr. 40 d'albumine, des traces d'urobiline et 16 gr. 40% d'urée.

Les jours suivants, la torpeur s'accentue.

Le 22 mai, une respiration du type Cheyne-Stokes se manifeste.

Du 25 mai au 7 juin, phase d'amélioration. Disparition de l'état de somnolence, de la torpeur et de l'obnubilation intellectuelle, mais la fatigabilité psychique reste accusée.

Des signes de paralysie faciale gauche de type périphérique sont notés, de durée éphémère (vingt-quatre heures).

Les troubles sphinctériens et parétiques des membres ne se modifient pas. Rapidement, du 8 au 15 juin, un syndrome caractérisé par de la fièvre (38,4), des vomissements verdâtres abondants et un état saburrel des voies digestives précédent l'apparition du coma. La malade succombe le 16 juin, en hyperthermie.

**Autopsie.** — Rien de particulier à l'extraction de l'encéphale. Athérome très prononcé des artères de la base ; après la séparation des deux hémisphères, on note une tumeur noirâtre, très dure, de la grosseur d'une grosse amande, qui occupe le troisième ventricule et qui comprime ses parois (région thalamique, infundibulum, chiasma optique). Les tubercules mamillaires se trouvent très atrophiés. Disparition de la commissure grise.

Cette tumeur est, en réalité, un foyer hémorragique ancien enkysté qui ne contracte aucune adhérence avec les parois du troisième ventricule. Il est actuellement difficile de reconnaître le point de départ de l'hémorragie, mais il semble cependant, d'après la continuité de la masse enkystée avec la partie antérieure de l'artère basilaire, qu'il s'agit d'une artériole partant de cette artère et traversant l'espace perforé postérieur.

L'examen *histologique* confirme qu'il s'agit d'une ancienne hémorragie enkystée. La paroi est formée de tissu fibreux présentant de nombreuses régions calcifiées et des amas de pigments brunâtres foncés. La partie centrale comprend un tissu amorphe renfermant des amas pigmentaires. L'examen histologique du cortex, du bulbe, du cervelet ne décèle rien de particulier. Dans la moelle, atrophie considérable avec zone pigmentée des cellules des cornes antérieures, surtout prononcée à la région lombaire.

En résumé, il s'agit d'une brightique, sans antécédents syphilitiques nets, à réactions humorales négatives qui, à la suite d'une hémorragie qui inonda le troisième ventricule, a présenté pendant plusieurs années un syndrome progressif caractérisé par des vertiges, de l'agoraphobie, de la rétropulsion. A ces symptômes s'associèrent ensuite des troubles quadriplégiques légers, des altérations de la sensibilité superficielle et profonde, de la somnolence, de la torpeur, de l'obésité, de la brady-

cardie. On constatait en outre un début de névrite optique. Tout ces phénomènes s'expliquent par la localisation de foyer hémorragique enkysté qui comprimait les parois du troisième ventricule.

**DISCUSSION.** — *M. Roussy.* — C'est là un cas absolument inédit dans la littérature médicale. Ce n'est pas sans doute un syndrome type du troisième ventricule : il n'y avait pas de polyurie. La narcolepsie peut exister pour d'autres localisations encéphaliques.

#### UN CAS DE MALADIE DE PAGET DU SEIN

par

**Sonia Dobkevitch**

J'ai l'honneur de rapporter devant vous un cas de maladie de Paget du sein, que j'ai pu étudier dans le service de mon maître, M. le professeur Lecène.

Il s'agit d'une femme de quarante-neuf ans. L'affection débute quinze mois auparavant par une légère augmentation de volume du mamelon, qui devient peu à peu irrité et suintant. A l'examen, on se trouve en présence d'un mamelon rouge, gros, recouvert de croûtes noirâtres, à peine douloureux. La lésion ne dépasse pas le mamelon. Le sein sous-jacent paraît normal ; il ne contient pas de noyaux anormaux, et glisse bien sur les plans profonds. Il n'y a pas de ganglions axillaires perceptibles. Une biopsie montre qu'il s'agit d'une maladie de Paget, et M. Lecène pratique, le 10 novembre 1926, l'amputation du sein. Suites opératoires normales.

La pièce opératoire a été examinée histologiquement sur plusieurs fragments prélevés au niveau des lésions du mamelon, et aussi dans la profondeur de la glande en apparence normale.

Une coupe, passant par le centre du mamelon et les galactophores à leur abouchement, nous a paru particulièrement intéressante. Elle montre des lésions cutanées classiques, c'est-à-dire un épiderme considérablement hyperplasié, contenant des cellules qui, même à un faible grossissement, dessinent un aspect de mailles ajourées ; ces cellules sont très volumineuses, globuleuses, leurs noyaux sont monstrueux et présentent des mitoses atypiques ; elles ont une tendance marquée à une prolifération plus ou moins hâtive qui aboutit souvent à des aspects de cellules incluses les unes dans les autres ; ces cellules sont soit isolées, soit groupées en véritable théques, repoussant et aplatisant autour d'elles les cellules normales de l'épiderme ; elles n'élaborent ni filaments d'union, ni éléidine ; on les retrouve à tous les étages de l'épiderme, et des amas de ces cellules font saillie dans le tissu conjonctif, dont ils sont cependant séparés par une couche étirée de cellules basales et la basale elle-même. Sous cet épiderme, et strictement localisée au niveau de ces lésions, on trouve une nappe d'infiltration leucocytaire. Par ailleurs, le tissu conjonctif est normal, et en particulier indemne de toute espèce de dissémination cancéreuse.

Les galactophores, intéressés longitudinalement, sont reconnaissables à leur forme, à leur lumière, à leur couche de cellules myoépithéliales. Ils présentent en certains points un épithélium normal avec sa double assise cellulaire, en d'autres des végétations, ou une hyperplasie sous forme d'un épaississement considérable constitué par des cellules plus ou moins atypiques, desquamant dans la lumière. Au voisinage de ces lésions, on trouve également un manchon d'infiltration leucocytaire, mais rien qui puisse faire penser à une infiltration cancéreuse.

Tout ces  
tragique

dans la  
du troi-  
exist

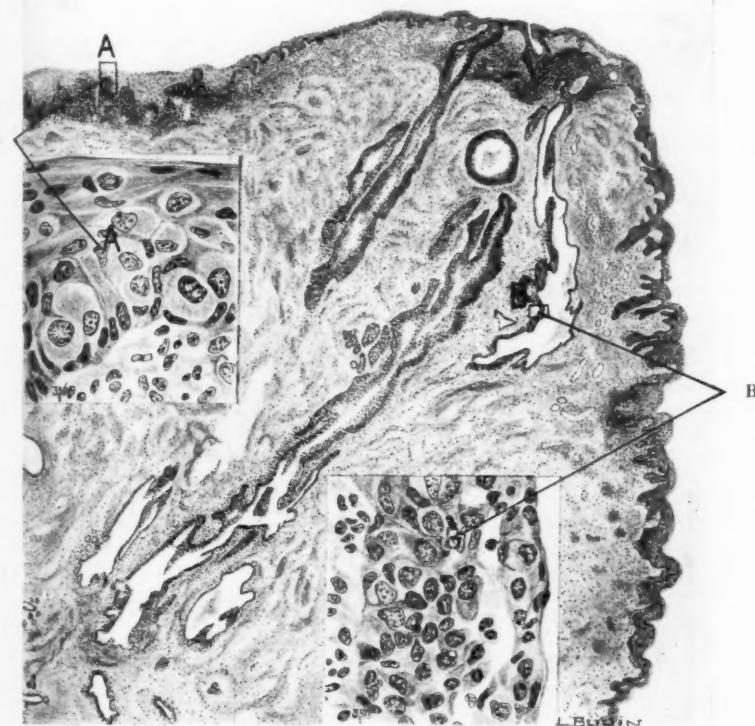
le Paget  
le pro-

ze mois  
devient  
mame-  
lésion  
ontient  
a pas  
d'une  
ion du

gments  
er de la

à leur  
re des  
hyper-  
sissent  
leuses,  
es ont  
boutit  
s cel-  
aplai-  
parent  
l'épi-  
dont  
et la  
u de  
rs, le  
ce de

leur  
tient  
e, en  
ment  
nant  
chon  
tion



Coupe passant par le mamelon et les galactophores.  
En A, lésion cutanée ; — en B, paroi d'un galactophore.

Il s'agit donc, en somme, d'un cas de maladie de Paget au début, superficielle, et intéressante parce que facile à interpréter.

Il existe une transformation en surface, en nappe, de l'épiderme et des galactophores, caractérisée par la présence d'une part, dans l'épiderme, de cellules dyskératosiques, monstrueuses, atypiques, d'autre part d'une hyperplasie des galactophores, constituée, elle aussi, par des cellules plus ou moins atypiques, ces proliférationss étant dans l'un et l'autre cas bridées dans la profondeur. Il s'agit bien, semble-t-il, d'une

transformation locale, atteignant aussi bien l'épiderme que les galactophores, et non pas suivant les opérations défendues par M. le professeur Masson, d'un envahissement secondaire de l'épiderme par un cancer des galactophores. En effet, aussi bien ici que dans les cas que nous avons étudiés dans notre thèse, nous n'avons pu saisir la pénétration des éléments néoplasiques dans l'épiderme dont ni la basale, ni la couche cornée, ni l'appareil filamenteux, si serré, ne présentent de solutions de continuité.

Mais cette transformation, bien qu'encore si superficielle, laisse prévoir le caractère de malignité de l'affection abandonnée à elle-même. Les cellules que nous avons décrites ont des caractères de cellules cancéreuses (morphologie, monstruosités, prolifération). En un point même, bien que très localisé, dans la zone de transition entre le revêtement d'un galactophage et l'épiderme, la basale n'est plus nette, et peut-être y a-t-il là le début d'une infiltration cancéreuse. Quoi qu'il en soit, la notion de ces faits, l'extension aux galactophores qui est la règle, justifient l'étendue de l'opération.

Il nous a paru intéressant de rapporter ce cas, qui confirme les conclusions auxquelles nous étions précédemment arrivé dans notre thèse.

(*Travail du Laboratoire du Professeur Lecène.*)

## LES LÉSIONS DE L'ASPERGILLOSE PULMONAIRE HUMAINE

par

**Macaigne et Nicaud**

L'Aspergillus fumigatus peut provoquer, par sa greffe sur le parenchyme pulmonaire, des lésions très importantes, en général lentement évolutives, mais pouvant être mortelles. Nous avons pu observer ces lésions chez une malade morte en trois jours avec un syndrome dyspnéique et cyanotique d'étiologie indéterminée pendant la vie. L'aspergillus était seul responsable des lésions constatées (1).

### I. — LÉSIONS MACROSCOPIQUES

La sclérose est dominante, à la fois pleurale et pulmonaire, et peut être localisée au seul poumon atteint par le parasite.

Le parenchyme fibreux, dans son ensemble, présente de nombreuses cavités en forme de fentes assez régulières donnant à la coupe un aspect aréolaire. Ces cavités, dues à l'altération et à la dislocation des bronches, sont particulièrement confluentes autour des foyers aspergillaires, plus nombreux au voisinage du hile.

La thrombose des vaisseaux pulmonaires peut être très étendue. Dans notre observation, cette thrombose occupait toute l'artère pulmonaire gauche, depuis les branches les plus fines, qui paraissaient anciennement thrombosées, jusqu'à la branche gauche de bifurcation du tronc de l'artère.

(1) MACAIGNE et NICAUD : « Aspergillose primitive du poumon avec artérite pulmonaire oblitérante » (*Soc. Méd. des Hôp.*, 5 février 1926 ; et MACAIGNE et NICAUD : « L'Aspergillose pulmonaire primitive (*Presse Médicale*, 31 mars 1926), et P. NICAUD : « Les mycoses pulmonaires » (*Presse Médicale*, 4 décembre 1926).

es galac-  
le pro-  
par un  
cas que  
la péné-  
asale, ni  
tient de

prévoir  
Les cel-  
céréreuses  
bien que  
n galac-  
a-t-il là  
otion de  
'étendue

conclu-  
hète.

NE

parent-  
nement  
ver ces  
ndrome  
L'asper-

et peut

breuses  
aspect  
s bron-  
illaires,

Dans  
monaire  
nement  
de l'ar-

artérite  
AIGNE et  
s 1926,  
e 1926).

ière pulmonaire. Sous le caillot adhérant existaient de larges lésions athé-  
romateuses.

## II. — LÉSIONS MICROSCOPIQUES

L'étude révèle deux ordres de lésions :

Les lésions parenchymateuses,  
Les lésions artérielles.

*Les lésions parenchymateuses.* — Le champ alvéolaire présente des lésions très diverses. Les alvéoles peuvent être simplement dilatés ou rompus. Les parois alvéolaires sont souvent épaissies et les cellules de revêtement très altérées où desquamées, mêlées dans la cavité à des cellules à poussière et à des hématies. Ces dernières forment quelquefois de larges nappes hémorragiques. D'autres alvéoles sont simplement œdémateuses.

Les bronches montrent des lésions inflammatoires avec réaction péri-bronchique. Elles sont souvent très altérées, dilatées et quelquefois très difficilement reconnaissables.

De larges bandes de broncho-pneumonie s'étalent à la limite des régions parasitées, de caractère très spécial, manifestant une tendance à la nécrose.

*Les lésions artérielles.* — La thrombose, très étendue, est complète et déjà fibreuse pour les artéries, et reste partielle pour les artères plus volumineuses. Le début des lésions paraît s'être fait dans la zone mycotoise pour s'étendre vers le tronc de l'artère pulmonaire, et on peut suivre, du hile du poumon vers le foyer parasité, les différentes étapes de l'obstruction vasculaire. La thrombose, au cours de l'aspergillose, avait déjà été signalée (Dusch et Pagenstecher, Kohn, Robert Boyce), mais il n'existe aucune autre observation de thrombose aussi étendue. Nous avons pu trouver l'aspergillus dans les parois artérielles, — les filaments pouvant infiltrer toute la paroi, — rampant sur l'aventice, dissociant les fibres élastiques de la couche moyenne et les fibres musculaires, traversant l'endartère. Il est plus rare dans le caillot artériel, mais c'est bien au parasite qu'il faut attribuer les lésions athéromateuses et thrombosantes.

## III. — LE PARASITE

Les formes mycéliennes se retrouvent en grand nombre dans le parenchyme. Elles sont plus fréquentes à la limite des cavités alvéolaires, rampent le long du revêtement conjonctivo-élastique de la membrane alvéolaire, la pénètrent et forment quelquefois un véritable feutrage mycélien. De nombreuses touffes partent de ce réseau pour s'épanouir dans la cavité alvéolaire en fines arborisations, passant quelquefois d'un alvéole à l'alvéole voisin et donnant ainsi l'image d'une activité très remarquable. Nous avons pu retrouver ces filaments, quoique plus rares, jusque dans la zone de broncho-pneumonie à tendance nécrotique.

En dehors des filaments, il existe des formes de reproduction. Ces formes fructifères sont renflées en masse à leur extrémité. Cette tête soporifique porte sur sa moitié supérieure seulement les stérigmates elliptiques plus ou moins longs, hérissés de chaînes de conidies. Les colonnes de spores sont plus ou moins intactes ; les spores en sont très souvent

détachées et libres. Les rameaux fructifères siègent au centre de petites cavités. Sixer pensait que ces cavités étaient constituées par un véritable processus ulcératif, ces lésions pouvant se rétracter et se cicatriser après expulsion des parasites. La nature bronchique de ces cavités paraît plus vraisemblable par leur juxtaposition aux artéries et à cause

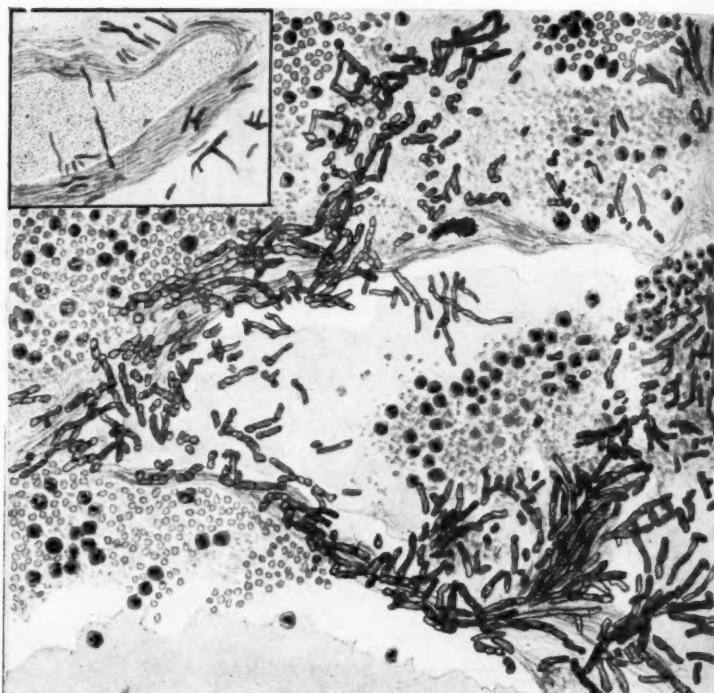


FIG. 1. — Les filaments mycéliens aspergillaires ont envahi la paroi d'un alvéole et sa cavité, accompagnés d'une réaction inflammatoire. En haut, à gauche, les filaments dans les parois artérielles et dans le caillot.

de leur contour festonné. Dans certaines de nos coupes, on voit le filament s'infléchir pour aborder la cavité comme s'il était attiré par le milieu plus oxygéné de la bronche, où il vient ensuite complètement s'épanouir. Certaines bronches, très dilatées et altérées, sont, il est vrai, difficilement reconnaissables.

L'aspect de ces éléments sporifères, très typique, permet d'affirmer qu'il s'agit d'*aspergillus fumigatus*.

Nous avons, dans des examens minutieux et répétés, recherché la tuber-

petites  
en vérité  
cicatrisées  
cavités  
à cause

culose, car l'association de lésions aspergillaires et de lésions tuberculeuses est très fréquente. On pourrait même douter, après la lecture des observations publiées et du mémoire fondamental de Rénon, de l'existence de l'aspergillose pure. La plupart des cas relatés dans ces nombreux travaux ont trait soit à des greffes d'aspergillose sur les noyaux cancéreux secondaires (obs. Hasse), sur une dilatation des bronches (obs. Robert Boyce, obs. Max Podack), soit surtout à des associations tuber-

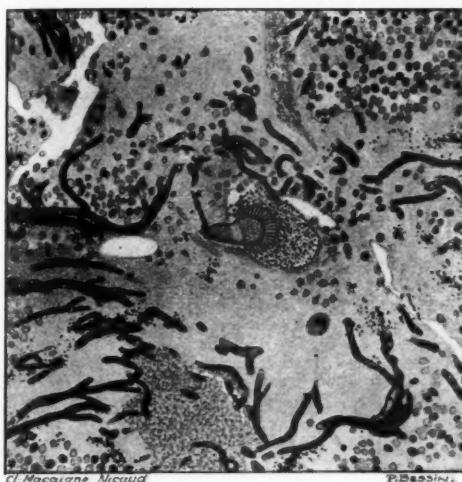


FIG. 2. — Lésions de l'aspergillose pulmonaire humaine. Filaments mycéliens dans le parenchyme. Alvéole diapédétique. Placards en nécrose. Au centre, une cavité bronchique où vient s'épanouir, en tête fructifère, un filament mycélien. La tête est dépouillée d'une partie de ses spores tombées dans la cavité, mêlées aux éléments inflammatoires (Macaigne et Nicaud).

alvéole  
gauche,  
  
le fila-  
par le  
tement  
est vrai,  
  
ffirmer  
  
tuber-

culo-mycosiques (obs. Potain, Rénon, Gaucher et Sergent, Dusch et Pagenstecher, Weaton). Toutes nos recherches pour déceler la tuberculose sont restées infructueuses. Nous n'avons pu retrouver aucune lésion tuberculiforme, aucun nodule typique ; et, sur aucune de nos coupes, malgré de très nombreux examens, nous n'avons pu déceler de bactérie de Koch. Les aspects nodulaires ont été décrits dans l'aspergillose expérimentale par Dieulafoy, Chantemesse et Widal chez le pigeon, par Bouchard chez le perroquet, par Hayem chez le canard; plus récemment, Petit (d'Alfort) avait insisté de nouveau sur le caractère nodulaire tuberculiforme des lésions mycosiques, mais Levaditi avait montré que le centre de ces lésions ne présentait pas l'aspect finement granuleux du

caséum (1). Dans les observations humaines, où ces lésions nodulaires ont été constatées, l'aspergillus était constamment associé au bacille de Koch. De la description détaillée des lésions que nous avons relatées, on peut conclure que l'aspergillus seul peut provoquer des lésions très complexes dont aucune ne présente l'aspect nodulaire ; ce parasite est capable de créer de très graves lésions — alvéolaires, bronchitiques et artérielles — dont la réalité, dans notre cas personnel, est défendue par des documents anatomiques indiscutables. Le caractère exceptionnel de l'aspergillose pulmonaire primitive n'empêche pas que l'aspergillus fumigatus ne puisse être, pour le parenchyme pulmonaire, un parasite redoutable. Sa dissémination, son activité remarquable, son pouvoir de cheminement à travers tous les éléments alvéolaires ou dans les cavités alvéolaires, en sont les témoins certains. La puissance de pénétration est révélée, d'autre part, par les altérations artérielles très étendues et très profondes qu'il peut provoquer. Il est vraisemblable qu'il agit non seulement par sa présence, sa vitalité, son pouvoir destructeur local, mais encore par les actions à distance, d'origine toxinique ou diastasique (2). Il est probable que cette action plus lointaine explique la présence dans le poumon parasité des larges plâtrages de broncho-pneumonie, d'aspect nécrotique périlésionnel que nous avons signalés. Il semble que, dans ces zones, le processus de défense est comme sidéré, alors qu'au contact direct du parasite dans les alvéoles et les espaces périalvéolaires on constate une notable réaction inflammatoire. On pourrait, sans doute, invoquer une action analogue dans les processus de thrombose extrêmement étendue partant des foyers aspergillaires, mais s'étendant très loin de leur centre et pouvant occuper, comme dans notre observation, le réseau artériel jusqu'au tronc de l'artère pulmonaire lui-même. Ce sont ces lésions artérielles qui, après de lentes et répétées poussées évolutives, ont abouti aux accidents terminaux de l'évolution de la maladie.

### LES LYMPHATIQUES DES TÉGUMENTS DE LA VOUTE CRANIENNE

(*Ganglions occipitaux profonds sous-spléniens*)

par

H. Rouvière

Les lymphatiques des téguments de la voûte crânienne semblent avoir été plus particulièrement étudiés et décrits par Mascagni, Sappey, Most, Sévéreau. Cependant, les recherches que j'ai faites m'ont démontré que bien des faits étaient encore ignorés. De plus, les descriptions de ces

(1) DIEULAFOY, CHANTEMESSE et VIDAL : « Une pseudo-tuberculose mycosique » (Congrès de Berlin, 1890, et *Gaz. des Hôp.* 1890, p. 821) ; — BOUCHARD : *Soc. de Biol.*, 1873, p. 295 ; — HAYEM : « Pneumomycose du canard » (*Bull. Soc. Biol.* 1873, p. 295 à 300) ; — PETIT, d'Alfort : « Pseudo-tuberculose mycosique » (*Soc. d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose*, fév. 1898) ; — LEVADITI : *Soc. de Biol.*, 1898.

(2) Pour les réactions humorales dans l'aspergillose : MACAIGNE et NICAUD : « Recherches sur la spora-agglutination dans l'aspergillose pulmonaire » (*C. R. Soc. Biol.*, 19 févr. 1927).

Id. : « Recherches sur les réactions antigéniques dans l'aspergillose. Intra-dermo-réactions. Réaction antigénique focale » (*C. R. Soc. Biol.*, 19 févr. 1927).

ndulaires  
nucille de  
relatées,  
ons très  
asite est  
tiques et  
défendue  
e except-  
e l'asper-  
aire, un  
ble, son  
aires ou  
uissance  
rterielles  
est vra-  
ilité, son  
ce, d'ori-  
tion plus  
rgeuses plu-  
que nous  
défense  
dans les  
réaction  
analogue  
es foyers  
ant occu-  
trone de  
ui, après  
ts termini-

ANIENNE

ent avoir  
ey, Most,  
contré que  
s de ces  
yosique :  
o : Soc. de  
Soc. Biol.  
yosique :  
orti : Soc.

ns l'asper-  
ose. Intra-  
fев. 1927).

auteurs diffèrent les unes des autres, non seulement sur des points de détail sans importance, mais aussi sur des questions qui présentent un certain intérêt au double point de vue anatomique et médico-chirurgical. Evidemment, ces dissemblances sont dues tout d'abord aux multiples variations que présentent les vaisseaux lymphatiques et les ganglions correspondants ; elles tiennent aussi, sans doute, à ce que leurs travaux ont vraisemblablement porté sur un trop petit nombre de sujets. Aussi, pour ces recherches comme pour toutes celles que je poursuis ou qui sont faites dans mon laboratoire sur les lymphatiques de différentes régions de l'organisme, j'ai multiplié les préparations. Chaque territoire lymphatique du cuir chevelu a été étudié sur soixante-quinze sujets, comprenant soixante fœtus, nouveau-nés ou enfants, et quinze vieillards ou adultes. Sur ces sujets, les injections étaient assez bonnes pour permettre d'examiner les lymphatiques de l'ensemble du territoire envisagé.

Comme la disposition des vaisseaux et des ganglions lymphatiques, bien que n'étant pas symétrique, peut présenter certains caractères communs aux deux côtés d'un même sujet, toutes les préparations dont j'ai tenu compte ont été faites sur le même côté des sujets examinés.

Dans toute l'étendue de la voûte crânienne, les vaisseaux lymphatiques sont très irrégulièrement sinuex et cheminent à la partie la plus profonde du cuir chevelu, immédiatement au-dessus de l'aponévrose épicrânienne et du muscle fronto-occipital. Seuls les lymphatiques qui naissent de la partie inférieure de la région frontale sont placés au-dessous, c'est-à-dire en arrière du muscle frontal.

Au cours de leur trajet, les lymphatiques des téguments du crâne s'entrecroisent à angle aigu et s'anastomosent entre eux fréquemment.

Ils présentent, enfin, ce dernier caractère, commun à tous les lymphatiques de la région, de se réunir en des collecteurs de plus en plus volumineux qui vont, en convergeant, vers l'un des trois groupes ganglionnaires, parotidien, mastoïdien et occipital.

On peut ainsi distinguer dans les téguments du crâne, de chaque côté de la ligne médiane, trois territoires lymphatiques principaux : un territoire frontal, tributaire des ganglions parotidiens, un territoire pariétal, dont les vaisseaux se dirigent vers les ganglions mastoïdiens, et un territoire occipital correspondant aux ganglions occipitaux.

*Territoire frontal.* — Il est limité par deux lignes : l'une courbe, concave en bas et en dedans, part de la glabellule, longe le sourcil, puis s'infléchit en bas et en arrière et se termine à l'extrémité inférieure de l'attache du pavillon de l'oreille ; l'autre, à peu près rectiligne, commence à 2 ou 3 centimètres environ en avant du bregma et se termine à l'extrémité supérieure de l'attache du pavillon.

Les vaisseaux lymphatiques de la partie inférieure de la région frontale, c'est-à-dire de la glabellule et des téguments situés au-dessus et au voisinage de l'arcade orbitaire, traversent, dès leur origine, les muscles orbiculaire des paupières et frontal, et cheminent transversalement de dedans en dehors, sur la face postérieure de ce dernier muscle, jusqu'à son bord externe. Arrivés là, les vaisseaux, en général au nombre de deux, s'infléchissent en bas et en arrière vers la région parotidienne. Ils s'unissent généralement, à proximité ou au niveau même de la glande,

en un seul tronc qui se jette dans l'un des ganglions parotidiens superficiels, sus-aponévrotiques ou sous-aponévrotiques, préauriculaires.

J'ai vu, sur deux sujets, les collecteurs des lymphatiques frontaux inférieurs s'enfoncer dans la parotide et aboutir à un ganglion profond intraparotidien, compris entre les deux lobes de la parotide, un peu en avant de la jugulaire externe.

Dans deux cas également, le collecteur lymphatique frontal inférieur était tributaire d'un ganglion parotidien sous-aponévrotique inférieur ou sous-auriculaire (1).

Les vaisseaux lymphatiques qui naissent de tout le reste du territoire frontal se portent en bas, en dehors et en arrière, en convergeant les uns vers les autres. Les troncs collecteurs, dont le nombre varie de deux à cinq, aboutissent aux ganglions parotidiens superficiels sus-aponévrotiques et sous-aponévrotiques préauriculaires.

*Territoire pariétal.* — La limite antérieure de ce territoire se confond avec celle du territoire frontal. Sa limite postérieure est indiquée par une ligne oblique en bas et en avant, reliant au sommet de la mastoïde un point de la ligne médiane situé à peu près à l'union du tiers moyen avec le tiers postérieur de la suture interpariétale (voir fig.).

Dans toute l'étendue de ce territoire, à partir du bregma, les vaisseaux qui naissent au voisinage de la ligne médiane présentent cette particularité de se porter tout d'abord très obliquement en dehors et en avant. Ainsi, tous ces vaisseaux, même ceux qui naissent en dedans et en arrière de la bosse pariétale, viennent en général se placer en dedans et en avant de cette saillie, ou tout au moins à son niveau. Ils changent alors de direction, s'infléchissent vers le bas en décrivant une courbe dont la concavité regarde la bosse pariétale, et vont ensuite de haut en bas, vers la partie antérieure de la région mastoïdienne.

Je ne sais quelle est la raison d'être de ce trajet parabolique des lymphatiques du territoire pariétal. Peut-être est-il dû à la formation de la bosse pariétale. Ainsi j'ai remarqué, quand les lymphatiques et les ganglions des territoire pariétal et occipital ont une disposition normale, que les vaisseaux lymphatiques ne passent pas ou sont peu nombreux sur la partie culminante de la bosse pariétale ; ceux du territoire pariétal cheminent tous ou presque tous en avant de cette saillie ; ceux du territoire occipital descendent en arrière d'elle (voir la figure).

Cependant, les variations sont assez nombreuses. Tout d'abord, la disposition que je viens de décrire est beaucoup plus nette chez le fœtus et chez l'enfant que chez l'adulte. De plus, quand l'un des groupes gan-

(1) Sous cette dénomination, j'entends les ganglions situés sous l'aponévrose cervicale superficielle, le long de l'extrémité inférieure de la parotide, entre le tissu parotidien et le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Ces ganglions sont encore connus sous les noms de ganglions auriculaires inférieurs (Sévéreanu), ganglions cervicaux superficiels (Most), ganglions de la chaîne de la veine jugulaire externe (Poirier et Cunéo). Mais, avec M. Cunéo, je pense que cette dernière dénomination peut aussi très justement s'appliquer à tous les ganglions parotidiens, car, à l'origine, alors que la parotide est à peine ébauchée, tous les ganglions parotidiens sont juxta-jugulaires externes. Je dirai ailleurs (« Les ganglions de la tête et du cou », *Progrès Médical*) les raisons pour lesquelles le nom de ganglions parotidiens sous-aponévrotiques inférieurs ou sous-auriculaires me paraît préférable aux autres.

us superficielles.  
frontaux  
profond  
un peu  
inférieur  
inférieur  
territoires  
geant les  
de deux  
ponévro-

confond  
quée par  
mastoïde  
s moyen  
vaisseaux  
particul  
en avant.  
ns et en  
dédans  
changent  
e courbe  
haut en  
des lym  
on de la  
les gan  
normale,  
ombreux  
re parié  
ceux du

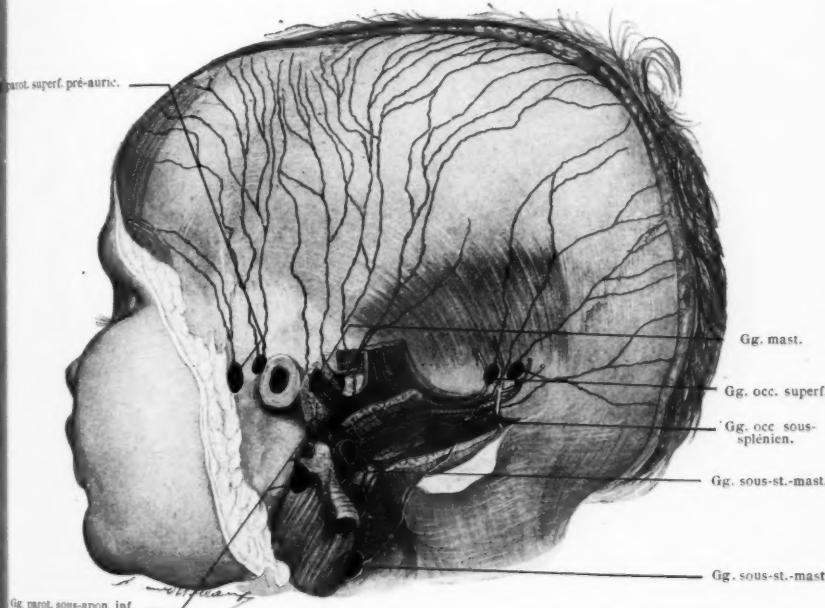
d, la dis  
le foetus  
types gan

s l'aponé  
parotide.  
idien. Ces  
ires infé  
rions de la  
M. Cunéo,  
l'appliquer  
tide est à  
externes.  
(radical) les  
évrotiques

gionnaires mastoïdien et occipital fait défaut, ou bien présente une disposition anormale, les vaisseaux peuvent être aussi nombreux sur la bosse pariétale qu'en avant de cette saillie.

Quoiqu'il en soit, par leur trajet descendant, les vaisseaux lymphatiques du territoire pariétal arrivent dans la région mastoïdienne et passent en arrière du pavillon de l'oreille ; on compte alors de trois à cinq collecteurs qui se terminent de manières si différentes, qu'il est impossible d'établir un type normal.

De deux choses l'une, ou bien il existe des ganglions mastoïdiens, ou



Les vaisseaux lymphatiques des téguments de la voûte crânienne.

bien ces ganglions font défaut ; on sait qu'ils manquent dans un tiers des cas environ.

Quand il existe des ganglions mastoïdiens, ceux-ci reçoivent tous les collecteurs du territoire pariétal une fois sur cinq seulement. D'ordinaire, certains collecteurs se jettent dans les ganglions mastoïdiens ; les autres vont le plus souvent aux ganglions sous-sterno-mastoïdiens placés en dehors et en arrière de la jugulaire interne, soit en contournant le bord antérieur du muscle, soit en traversant son insertion supérieure, ou bien encore en suivant l'une et l'autre de ces deux voies. Parfois, le ou les vaisseaux qui contournent le bord antérieur du muscle aboutissent

à un ganglion sous-sterno-mastoïdien, après arrêt dans un ganglion parotidien sous-auriculaire.

On peut encore voir, exceptionnellement, l'un des vaisseaux lymphatiques se porter en arrière, gagner ainsi le bord postérieur du muscle et se jeter dans un ganglion sous-sterno-mastoïdien postérieur soit au-dessous, soit en arrière du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Quand les ganglions mastoïdiens font défaut, tous les troncs collecteurs du territoire pariétal se terminent dans les ganglions sous-sterno-mastoïdiens et parotidiens sous-auriculaires, suivant les différentes modalités que je viens d'indiquer.

*Territoire occipital.* — Ce territoire confine en avant et en haut au territoire pariétal. Il se continue en bas avec la partie supérieure de la nuque sans limites précises, car, bien souvent, le même collecteur lymphatique reçoit des vaisseaux ayant leur origine au-dessus et au-dessous de la protubérance occipitale externe et de la ligne courbe occipitale supérieure.

Le nombre des vaisseaux collecteurs varie de trois à dix, et leur terminaison présente autant de variétés que celle des collecteurs du territoire pariétal.

Les ganglions occipitaux ne manquent presque jamais. Je n'ai noté l'absence totale de ganglions que deux fois sur soixante-quinze cadavres. Il s'agissait de deux sujets âgés l'un de dix-neuf, l'autre de quatre-vingts ans. Dans ces deux cas, les collecteurs lymphatiques descendaient obliquement en bas et en dehors et se terminaient, après s'être réunis en deux troncs principaux, dans deux ganglions sous-sterno-mastoïdiens postérieurs, placés l'un au-dessous du muscle sterno-cléido-mastoïdien, près de son extrémité supérieure, l'autre dans le creux sus-claviculaire, vers la partie moyenne du cou.

Ces deux cas exceptionnels mis à part, voici les différentes modalités suivant lesquelles les collecteurs lymphatiques occipitaux se terminent.

On ne les voit que dans un cinquième des cas s'arrêter tous dans les ganglions occipitaux superficiels.

Le plus souvent, la plupart d'entre eux se terminent dans les ganglions occipitaux superficiels, tandis qu'un ou deux aboutissent directement à des ganglions sous-sterno-mastoïdiens placés à une hauteur variable suivant les sujets, soit en dedans, c'est-à-dire au-dessous du sterno-cléido-mastoïdien, soit dans le creux sus-claviculaire.

Mais ils peuvent se terminer à la fois dans les ganglions occipitaux superficiels et dans des ganglions *profonds sous-spléniens, juxta-vasculaires occipitaux*, ou bien encore dans les ganglions occipitaux superficiels, dans les ganglions sous-sterno-mastoïdiens et dans les mêmes ganglions occipitaux profonds sous-spléniens. Car il existe des ganglions occipitaux profonds, situés sous le splénium, immédiatement au-dessous de ses insertions supérieures, en dedans du petit complexus, au-dessus du petit oblique de la nuque et le long des vaisseaux occipitaux.

Ces ganglions n'ont pas encore été décrits. Cependant, je les ai mis en évidence dans la moitié des cas, en injectant seulement le cuir chevelu.

Bartels a bien eu l'occasion de constater sur un sujet l'existence d'un adéno-phlegmon siégeant sous le splénium capititis, et, sur une dissection,

on paro-  
lymph-  
muscle  
eur soit  
s collect-  
s-sterno-  
fférentes  
haut au  
ieure de  
ollecteur  
t au-des-  
e occipi-  
leur ter-  
du territo-  
n'ai noté  
cadavres.  
re-vingts  
ent obli-  
éunis en  
stoïdiens  
stoïdien,  
viculaire,  
nodalités  
rminent.  
dans les  
ganglions  
ectement  
variable  
o-cléido-  
occipitaux  
ta-vascu-  
x super-  
s mèmes  
ganglions  
-dessous  
au-dessus  
x.  
s ai mis  
chevelu.  
nce d'un  
issection,

la présence sous le même muscle, de chaque côté de la ligne médiane, d'un ganglion gros comme un poïs. Il signale, en outre, que Bardeleben a représenté, dans son atlas, un ganglion au-dessous du splénium. Et il ajoute que, si ces ganglions ne sont pas connus, cela tient sans doute à ce que leur territoire lymphatique comprend les organes profonds de la nuque et qu'ainsi les injections n'ont pu déceler leur présence, tandis que d'autre part ils ne se font pas aisément remarquer dans les maladies, en raison de leur situation.

Or, j'ai trouvé ces ganglions injectés dans la moitié des cas en recherchant seulement les lymphatiques de la partie occipitale du cuir chevelu. En effet, ces ganglions sont, d'une part, injectés directement une fois sur cinq. D'autre part, l'injection les envahit par l'intermédiaire de certains vaisseaux éfférents des ganglions occipitaux superficiels, qu'ils reçoivent et qui suivent normalement, sous le splénium, le trajet des vaisseaux occipitaux.

**DISCUSSION.** — *M. Grégoire.* — Les affections du cuir chevelu s'accompagnent d'adénopathies de la nuque. D'habitude, on les croit superficielles et on ne s'est encore pas suffisamment attaché à la recherche d'une adénopathie profonde. Les constatations de M. Rouvière aiguillent, en ce sens, l'exploration chirurgicale.

*M. Roussy.* — Dans les tumeurs, rares d'ailleurs, du cuir chevelu, on constate aussi une adénopathie de la nuque. Il sera intéressant de rechercher, à l'avenir, si une adénopathie profonde ne coexiste pas avec une adénopathie superficielle ou si tous les ganglions sont profonds.

#### ANATOMIE DES ESPACES CELLULEUX DE LA MAIN

par

**Marc Iselin**

*(Cette communication paraîtra sous forme de mémoire dans un numéro ultérieur des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MEDICO-CHIRURGICALE.)*

#### HÉMO-LYMPHANGIOME KYSTIQUE DU FLANC DROIT

par

**Jean Delage**

Cette tumeur apparaît chez un garçon de douze ans et demi, entré le 20 janvier 1927 dans le service du docteur Mouchet.

**Histoire clinique.** — Le début remonte à environ quatre ans, à la suite d'un traumatisme (coup de poing) de la région. Le malade est très affirmatif sur l'absence antérieure de tumeur ou lésions cutanées.

Environ un mois après le coup, apparition d'une tumeur grosse comme une noix environ, assez ferme, plus dure qu'elle n'est actuellement. La peau environnante était normale.

Cette tumeur, tout en restant indolore, augmente régulièrement de volume et devient plus molle.

C'est seulement il y a deux ans que sont apparus les éléments rosés, fermes, qui sont au-dessus et en arrière de la tumeur. Ils auraient été plus volumineux que maintenant.

Une ponction a été pratiquée dans la tumeur et a ramené un liquide clair comme de l'eau. L'affaissement ne fut que temporaire.

*Examen clinique.* — Actuellement, on constate, un peu au-dessus du milieu de la crête iliaque droite, une tumeur ovoïde, ayant à peu près 4 centimètres selon son grand axe. Elle est superficielle, semblant mobile sur les plans profonds, bien limitée, paraissant localisée au tissu cellulaire sous-cutané, mais adhérente à la peau. La consistance est nettement moelle et fluctuante. Enfin cette masse est translucide. Au-dessus et en arrière du kyste, on trouve une dizaine de petits éléments sous forme d'élevures. Les uns sont clairs, les autres rosés ou même franchement rouges, formant une sorte de placard dont l'axe est parallèle à la direction des espaces intercostaux.

*Intervention.* — Le kyste doit être disséqué pour pouvoir être enlevé. Il adhère à la peau et surtout à l'aponévrose du grand oblique que l'on doit exciser partiellement. Le contenu est séreux, liquide clair jaune citrin.

*Examen histologique* par M. le professeur Lécène. — Hémo-lymphangiome kystique. Car il y a association de dilatation des lymphatiques et des capillaires sanguins. Aucune malignité.

*Conclusions.* — L'intérêt de ce kyste réside dans :  
La localisation au flanc, ce qui est assez rare ;  
La distribution sur le trajets des nerfs intercostaux ;  
Le mode d'apparition des éléments ;  
L'étiologie à la suite d'un coup est plus sujette à discussion.

#### SCHWANNOSE DU LIGAMENT ROND

par

**Sylvain Blondin**

Les tumeurs solides du ligament rond sont fort rares : Jean-Louis Faure et Siredey, dans leur Traité (1923), n'en réunissent que dix-sept cas, dont seize ont été colligés par Delbet et Heresco en 1896.

Nous avons eu l'occasion d'enlever une de ces tumeurs en août 1926 à l'hospice d'Ivry, dans le service de notre maître M. Roux-Berger.

Il s'agissait d'une administrée de l'hospice, âgée de soixante-sept ans, qui avait vu grossir depuis environ dix-huit mois une tumeur dans l'aïne droite. Du volume d'un œuf, absolument lisse et régulière, cette tumeur soulevait les téguments sans y adhérer : elle ne subissait aucune impulsion à la toux ; nullement réductible à la pression, elle se présentait comme une tumeur solide développée dans le canal inguinal ; l'examen général ne révélant rien d'anormal, l'ablation de cette tumeur eut lieu très simplement sous anesthésie locale.

Après section du grand oblique, la tumeur apparaît comme développée aux dépens du ligament rond, elle est énucléée entre deux ligatures ; la cicatrisation se fit en huit jours, et, depuis, l'état de la malade est resté satisfaisant.

La tumeur, qui n'avait contracté aucune adhérence avec les parois du canal inguinal, est de forme ovalaire ; sa tranche de section montre un aspect assez comparable à celui d'un grain de raisin ouvert ; il ne s'écoule cependant que peu de suc.

Les coupes histologiques furent pratiquées au laboratoire de la Fondation Curie ; nous les avons soumises à l'examen de notre maître, M. le professeur Lécène, et de M. André Herrenschmidt.

fermes, lumineux

uide clair

au milieu

stomètres

ans pro-

é, mais

Enfin

uve une

es autres

l'axe est

levé. Il

'on doit

in.

angiome

es capil-

1.

n-Louis

ix-sept

1.

ût 1926

berger.

ans, qui

droite.

roulevait

à tous :

ur solide

d'anor-

é locale,

pée aux

risation

ant.

au canal

et assez

ant que

ondation

ofesseur

A un faible grossissement, elles donnent l'apparence de fibrome œdémateux, traversées en tous sens par des faisceaux onduleux, lâches ou denses, de fibres myoïdes.

Ces fibres n'ont pas la réaction franche de la fibre musculaire ni du collagène : elles restent rosées par le Masson safran et ne prennent pas le rouge brillant du Van Gieson.

Leurs noyaux sont allongés, mais souvent irréguliers et quelquefois multiples. En certains points (et très particulièrement sur une coupe colorée à l'hématoxyline de Mallory), ils présentent une *disposition palissadique* très nette.

Ce qui autorise, malgré l'absence de réaction ou d'imprégnation en vue de la recherche des fibres névrogliques ou nerveuses, à porter le diagnostic de gliome périphérique ou schwannome.

Il nous a semblé que cette pièce méritait d'être présentée devant la Société Anatomique à un double titre : le premier est d'intérêt topographique : c'est la rareté des tumeurs du ligament rond qui la constitue. Le second est d'ordre histologique pur : ces schwannomes (bien connus actuellement depuis les travaux de Masson-Gosset) peuvent, comme de nombreux exemples en ont été rappelés récemment, siéger dans les régions les plus diverses. Leur fréquence semble beaucoup plus grande que ne le laissaient prévoir les premières observations publiées ; leur évolution montre que, dans la règle, il s'agit de tumeurs bénignes.

### ÉPITHÉLIOMA PARIÉTAL SOUS-OMBILICAL AVEC ASSOCIATION DE TUBERCULOSE

par

Hertz et A. Lelièvre

Nous avons eu l'occasion de recueillir un nouveau cas de tumeur épithéiale associée à des lésions tuberculeuses (1). Il nous paraît intéressant de relater cette observation, tant pour la coexistence des deux tumeurs, leur topographie sous-ombilicale, que pour les particularités histologiques observées et l'incertitude de préciser, de façon certaine, l'origine de la néoplasie.

Il s'agit d'un homme de trente-quatre ans, manœuvre, qui vient à l'hôpital le 10 avril 1926 pour une tumeur abdominale développée depuis deux mois. Il y a six mois, il a présenté quelques douleurs sans percevoir rien d'anormal ; puis, depuis deux mois, existence de la tumeur actuelle.

Cette tumeur, du volume du poing environ, est arrondie, dure, très mobile, à contours réguliers, pas douloureuse ; elle siège sur la ligne ombilico-pubienne et occupe son tiers supérieur : elle reste à deux bons travers de doigt de l'ombilic. Elle est contenue dans la paroi et est incluse dans la contraction des muscles. La peau a perdu un peu de sa souplesse à ce niveau.

En outre, il existe une hernie ombilicale.

*Opération le 16 avril 1926.* — Ether. Incision sus et un peu sous-ombilicale. On arrive, en partant de l'angle inférieur, à décoller le plan musculaire de la tumeur : le fascia transversalis y adhère et il reste même à sa face superficielle des fibres musculaires déchirées adhérentes.

(1) Cf. Société Anatomique, janvier 1927.

**Ouverture de la hernie épigastrique sus-ombilicale (et juxta).** On sent alors des anses adhérentes à la paroi antérieure, des noyaux durs et lisses recouverts de péritoine. L'opérateur ne peut savoir si c'est une tumeur intestinale adhérente à la paroi (il ne le croit pas) ou une tumeur de la paroi entre péritoine et muscles (même entre le péritoine et le fascia transversalis), à la face péritonéale de laquelle sont peut-être venues adhérer des anses. Quoi qu'il en soit, l'opérateur pratique des biopsies en plusieurs points de la tumeur; dans l'une, on trouve une petite cavité avec du pus grumeleux. Enfin, sous l'ombilic, présence d'un élément arrondi, encapsulé, pseudo-caséux, probablement un ganglion ombilical : il est prélevé pour examen histologique.

**Fermeture sur trois drains.** Crins doubles. Cure radicale de la hernie. Fermeture en un plan.

**Examens du laboratoire.** — Sang. Dosage de l'urée : 0 gr. 51. Coagubilité en onze minutes. Rétraction du caillot normale (15 avril). Biopsies. Les fragments de la tumeur montrent la structure d'un abcès (pullulation de polymorphes). Un fragment présente trois plans : un plan de fibres musculaires striées, un plan aponévrotique et un plan conjonctif dans lequel on observe une infiltration leucocytaire diffuse et périvasculaire remarquable.

**Ganglion ombilical :** tout le centre est caséux ; en périphérie, il existe une couronne de cellules géantes remarquables par leur taille et leur coque d'éléments épithélioïdes.

Ces examens montrent qu'on a affaire, selon toute vraisemblance, à des lésions tuberculeuses.

**Suites opératoires.** — La température oscille de 39 à 37° du 22 au 26 avril, et de 38 à 37° jusqu'au 25 mai. A la date du 15 mai, la paroi est redevenue, pour ainsi dire, absolument souple. On fait, à partir du 5 mai, des rayons ultra-violets sur la paroi.

Le malade est revu à la date du 18 juin 1916. Il présente trois orifices fistuleux dans la moitié supérieure de la cicatrice. L'orifice intermédiaire et l'orifice inférieur communiquent largement et superficiellement. De l'orifice moyen part un trajet profond intéressant toutes les couches profondes de la région basse de la cicatrice : la pression à ce niveau fait sortir des masses caséuses et purulentes. Ce qu'il y a cependant de remarquable, c'est la diminution spontanée et progressive durant un mois de la masse, au point de noter sa disparition totale. Actuellement (18 juin), on constate un abdomen un peu météorisé. On ne sent pas nettement au palper la tumeur, toute la région péri-cicatricielle restant plus ou moins infiltrée. La percussion dénote l'absence de matité dans les flancs et l'épigastre.

**Opération le 18 juin 1926.** — Ether : on joint les trois fistules par une incision de 6 centimètres et on tombe dans un foyer en terrier de lapin qui est correctement soigneusement. Mise à plat : six drains à Dakin.

**Examen du laboratoire (curettage abcès fistuleux paroi).** — Paroi infiltrée de follicules tuberculeux. Surabondance de cellules géantes.

14 juillet 1926. — Persistance depuis la dernière intervention d'un trajet fistuleux et d'un orifice situé en haut et à gauche de la plaie à plat. On intervient ce même jour : anesthésie locale au chlorure d'éthyle : incision sur sonde cannelée introduite par l'orifice intérieur et suivant le trajet fistuleux. Mise à plat et curettage des fongosités et du trajet fistuleux.

25 août 1926. — Nouvelle fistulette pariétale. Opération le même jour. Chlorure d'éthyle local. Repérage à la sonde du trajet fistuleux. Curettage du trajet : ablation du tissu malade. Mise à plat.

**Examen du fragment envoyé au laboratoire : Epithélioma.**

18 janvier 1927. — Ulcération en surface. La paroi est parfaitement souple, mais il subsiste une ulcération en forme de feuille de 2 × 2 centimètres, et, sous cette ulcération, on ne sent aucune induration.

**Examen histologique du fragment prélevé le 25 août.** — Les préparations montrent qu'on a affaire à un néoplasme. La tumeur a la configuration générale d'un épithélioma à épithéliums polyédriques stratifiés et, dans certaines

sent alors  
ses recou-  
intestinale  
entre péri-  
à la face  
Quoi qu'il  
tumeur :  
enfin, sous  
probable-  
ue.  
ernie. Fer-

Coagibilité  
Les frag-  
de poly-  
musculaires  
n observe

existe une  
que d'élé-

ce, à des

26 avril,  
redevue,  
es rayons

is orifices  
édiaire et  
l'orifice

des de la  
es masses  
la dimi-  
nt de noter  
n un peu  
gion péri-  
bsence de

une inci-  
n qui est

filtrée de

trajet fis-  
intervient  
ur sonde  
x. Mise à

er. Chlo-  
u trajet :

nt souple,  
êtres, et

parations  
ion géné-  
certaines

zones, l'aspect d'un épithélioma glandulaire qui prendrait le type baso-cellulaire. On aperçoit, au faible grossissement, plongés dans un stroma dense, des îlots épithéliaux de forme et de dimensions très différentes. Tantôt il s'agit de boyaux ou de travées néoplasiques ramifiées ou en amas isolés. Tantôt, les stratifications épithéliales ont creusé, au milieu d'elles, de multiples cavités régulières ou irrégulières, tapissées par une couche plus ou moins épaisse et régulière. Tantôt, on voit de vastes placards épithéliaux présentant en leur centre une large cavité : elle est encombrée partiellement par des détritus cellulaires et ceinturée par de multiples assises épithéliales qui limitent, là et là, au milieu d'elles, des espaces glanduliformes.

Tantôt, enfin, il s'agit de véritables tubes à revêtement peu épais (deux ou trois assises) et dont l'épithélium prolifère dans la lumière sous forme de prolongements papilliformes.

Un grossissement moyen, on note que les cellules néoplasiques apparaissent polymorphes. Tassées les unes contre les autres, modelées par pression réciproque, elles sont, d'une façon générale, allongées, ovoïdes ; les éléments qui bordent les cavités pseudo-glandulaires ont le type prismatique, haut ; parfois elles sont aplatis, bien que volumineuses, et ces éléments rappellent par leur morphologie les cellules vésicales de surface. On n'observe pas de différenciation au pôle apical de ces éléments, soit plateau, soit bordure ciliée. Les éléments sont assez dissemblables de dimensions, et on rencontre fréquemment des cellules volumineuses avec énorme noyau et même de véritables plasmodes à multiples noyaux. On est frappé par le polymorphisme de ces derniers ; en général, ils sont arrondis ou ovalaires, à un ou deux gros nucléoles et fin réticulum chromatien, mais ils offrent souvent les formes les plus désordonnées : ils sont fréquemment incisés, pourvus d'encoches, de fissures profondes.

Les mitoses sont abondantes, et on les observe aussi bien dans les assises centrales que dans les couches basilaires : les mitoses pluripolaires sont nombreuses et il est vraisemblable que les multiplications nucléaires sans division protoplasmique se produisent fréquemment : ce fait explique l'abondance des formes polynucléées.

Nous n'insisterons pas sur la structure du stroma interstitiel. C'est un tissu fibrillaire assez dense, plus ou moins riche en cellules fixes. Pas trace de cellules géantes ni de follicules tuberculeux.

Tels sont les principaux caractères de la structure de notre tumeur. Il nous reste à souligner les points généraux sur lesquels elle offre un intérêt général. L'examen des préparations montre que l'on a affaire indubitablement à un épithélioma. L'abondance des mitoses, des incisures et des fissures sur les noyaux des cellules néoplasiques est en faveur de la malignité de cette tumeur.

Mais quelle est son origine ? S'agit-il d'une tumeur mélanique ou d'une tumeur d'origine intestinale ou cutanée (glandes sudoripares) ? Nous sommes obligés de reconnaître que rien ne permet, à l'examen des préparations, de pencher pour l'une ou l'autre de ces interprétations, et nous nous demandons s'il ne s'agirait pas d'un néoplasme développé aux dépens des résidus de l'ouraque, ce qui cadrerait bien avec sa topographie infra-ombilicale et sous-péritonéale.

**FRACTURE ACCIDENTELLE  
DE LA CINQUIÈME APOPHYSE ÉPINEUSE LOMBAIRE**

par

**Louis Ménard** (de Berck-Plage)

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans. Il y a quinze ans environ, il a quitté Berck après un séjour de trois ans, consacré au traitement d'un mal de Pott lombaire supérieur. Depuis, il n'en a souffert à aucun moment. Ce malade a porté un corset orthopédique jusqu'en 1917.

Depuis mai 1926, il souffre de la région lombaire. La notion d'un mal de Pott ancien, une raideur de la partie inférieure de la colonne vertébrale, ont conduit à croire à un réveil bénin de la maladie. Le malade n'a pas maigrir, son état général est resté bon.

En septembre 1926, il profite d'un congé pour venir à Berck et se présente à nous. Il se plaint d'avoir, même dans son plâtre, des douleurs à la partie tout à fait inférieure du dos, dès qu'il se baisse ou qu'il se penche en avant, ou encore s'il se tourne à droite ou à gauche.

Le plâtre enlevé, l'examen de la région lombaire nous la montre souple au-dessus et au-dessous du mal de Pott ancien. Il existe des mouvements entre la quatrième vertèbre lombaire et le sacrum ; mais on fait naître à la pression une douleur bien localisée au niveau de la cinquième lombaire. Les mouvements de flexion en avant du torse ne provoquent pas de douleurs bien nettes. De plus, l'examen complet du malade ne nous donne pas l'impression d'un foyer pottique nouveau, ni du réveil de l'ancien foyer. Une radiographie est faite. Sur un premier cliché, nous retrouvons l'ancien foyer soudé, ne montrant rien de particulier. Sur un second cliché apparaît une fracture non consolidée de la partie inférieure de l'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre lombaire.

Le trait de fracture est antéro-postérieur et siège à l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur de cette apophyse. Le fragment inférieur libre paraît avoir subi une rotation telle que sa place est devenue à peu près frontale, mais nous n'avons pour en juger que la radiographie de face. Si on peut obtenir de bons profils des corps vertébraux de la cinquième lombaire et du sacrum, le radiographe n'a pu faire apparaître, sur l'épreuve de profil, ce fragment trop peu important pour faire tache sur l'os iliaque au niveau et au-dessous de la crête.

Un nouvel examen, après radiographie, a confirmé à nos yeux l'absence d'un nouvel accident tuberculeux. Entre l'hyperextension et la flexion forcée du tronc sur le bassin, la différence d'écartement des apophyses épineuses de la quatrième vertèbre lombaire et de la première vertèbre sacrée est d'environ 2 centimètres. La douleur est provoquée par la pression à l'aide de la pointe d'une sonde cannelée sur une longueur de 1 à 2 centimètres, à un niveau correspondant exactement au fragment inférieur de l'apophyse, sans que l'on puisse trouver une résistance osseuse nette, comme il est normal et fréquent à ce niveau, où la cinquième épineuse est souvent au fond d'une véritable fossette. Les mouvements de flexion latérale sont libres et le malade intelligent décrit la douleur comme siégeant sous la peau.

Un nouvel interrogatoire nous apprend qu'en avril 1926, M. D..., déménageant des dossiers, un lourd paquet de papiers qu'il portait glissa en avant et, dans un mouvement de flexion brusque, notre malade a fait heurter avec violence la région incriminée contre l'angle vif d'une table élevée et lourdement chargée. M. D... se rappelle n'avoir pu continuer ce jour-là le déplacement de ses dossiers. Le choc a dû porter exactement sur la pointe de l'épineuse et provoquer la fracture de celle-ci.

Le lendemain, il ne souffrait plus. Des douleurs apparurent une dizaine de jours plus tard, douleurs de la région lombaire. Le patient ne les localise pas avec précision.

Les douleurs, en septembre, sont assez peu marquées. Ni réduction du déplacement, ni ablation du fragment ne nous paraissent indiquées.

Nous n'avons pas trouvé d'observation d'une fracture de cette localisation et nous avons cru devoir la rapporter, à cause de sa rareté et du problème médico-légal d'accident du travail qu'elle a pu soulever.

### OSTÉOPHYTE

#### RAPPELANT LA BUTÉE DE LANCE SUR LE NÉOCOTYLE D'UNE LUXATION CONGÉNITALE NON RÉDUITE

par

**Louis Ménard** (de Berck-Plage)

Mme C..., née à terme, a marché tard, entre vingt mois et deux ans. Elle a toujours boité, ce qui ne l'a pas empêchée de mener une vie normale jusqu'au milieu de l'année 1926. Sa luxation congénitale, unilatérale droite, a provoqué une déformation du bassin, assez marquée pour obliger la patiente, deux fois enceinte, à subir l'opération césarienne à deux reprises : à dix-neuf ans et à vingt-deux ans.

Mme C..., étant ouvrière à la campagne, travaillait la terre, faisait de la bicyclette sans souffrir. Les mouvements de la hanche étaient, d'après elle, aussi libres d'un côté que de l'autre.

Les douleurs d'arthrite de la hanche droite datent de juin 1926. La malade avait alors vingt-neuf ans.

Ces douleurs se produisent au niveau de l'aine droite. Elles apparaissent au cours de la marche et semblent dépendre directement de certains mouvements de l'article. Elles naissent quelquefois dès le premier pas, plus souvent après le parcours d'une courte distance. Peu à peu elles deviennent plus lentes à se calmer, puis sont continues. Mais elles n'ont jamais empêché notre patiente de dormir. Leur continuité l'a conduite, en septembre 1926, dans un hôpital où, en présence de cette luxation douloureuse, la hanche malade est plâtrée. Elle reste ainsi jusqu'à l'arrivée à Berck, au début de cette année.

Le plâtre enlevé, nous trouvons un membre peu atrophié. L'atrophie est à peu près inexistante au mollet, plus marquée à la cuisse, au niveau du bord inférieur du pubis ; 38 centimètres de circonférence à droite, 44 à gauche. Cette atrophie a toujours existé, elle est connue de la malade. Le membre inférieur droit est plus court de 2 centimètres 1/2 que le gauche, mesuré de l'épine iliaque antéro-supérieure ; mesurés du grand trochanter, les deux membres sont égaux, les deux pieds ont la même longueur.

À sa sortie du plâtre, les tentatives faites pour mesurer l'amplitude des mouvements de la hanche sont vite douloureuses. Les mouvements actifs sont nuls. Passivement, la flexion peut atteindre 15°, l'hyperextension est normale, l'abduction ne dépasse pas 10°, l'adduction et les rotations interne ou externe sont nulles. La tête du fémur fait défaut à sa place dans le triangle au scarpa.

Le genou s'est aussi enraidi et la flexion passive n'atteint que quelques degrés.

La malade est surprise de cette perte à peu près complète des mouvements, elle nous dit que, jusqu'au plâtre, ses mouvements étaient restés libres et non douloureux, à la condition d'être recherchés dans le décubitus horizontal.

Du reste, examinée à nouveau, une huitaine de jours plus tard, les mouve-

ments ont déjà repris un amplitude appréciable : flexion 45°, abduction 40°, adduction 10°, rotation externe 10° ; la rotation interne est restée nulle.

Nous faisons radiographier les deux hanches dans une position aussi symétrique que possible, le pied droit restant perpendiculaire à la table, le pied gauche est placé symétriquement. Ce qui ne permet pas de se rendre aussi bien compte de l'aspect du col du fémur qu'en rotation interne.

Du côté droit, le cotyle est presque disparu ; il se situe en face du petit trochanter anormalement développé, le cotyle serait à peine assez grand pour le contenir, développement sans doute en rapport avec le travail considérable



L'ostéite en butée.

de contention imposé au psoas iliaque. Le petit trochanter en projection, distant d'un centimètre environ du cotyle vrai, doit venir s'appuyer dessus dans l'adduction, ce qui arrête le mouvement. Peut-être existe-t-il à ce niveau une néarthrose.

Il s'est créé dans la fosse iliaque externe un néocotyle volumineux profond bien limité, dans lequel joue la tête du fémur, légèrement réduite par rapport à celle du côté sain.

On trouve ici, comme souvent, une torsion du fémur sur son axe qui amène le massif supérieur, tête et trochanter, dans une rotation externe accentuée, alors que la jambe reste en position droite, pied perpendiculaire à un plan frontal ; l'axe de rotation de la trochlée reste dans la position habituelle.

La particularité intéressante sur laquelle nous attirons votre attention est au niveau du toit du néocotyle : une excroissance osseuse s'oppose à l'ascen-

S. A. 92

action 40°,  
nulle.aussi symé-  
trique, le pied  
semble aussidu petit  
grand pour  
insidérable

sion de la tête, ostéophyte pyramidal à sommet externe dont on suit les bords inférieur, antérieur et postérieur presque horizontaux et qui prolongent en dehors directement les bords antérieur et postérieur du néocotyle. Celui-ci vient ainsi se terminer au sommet de la pyramide. Le bord supérieur de la butée va se perdre dans la fosse iliaque externe. Cet ostéophyte se trouve au même niveau que l'épine iliaque postéro-inférieure, avec des dimensions apparentes à peu près égales. La hauteur de la pyramide est de 1 centimètre 1/2, la hauteur de la projection de sa base mesure 1 centimètre environ.

Cet ostéophyte se présente radiographiquement à peu près exactement comme l'image de la butée ostéoplastique que crée l'intervention de M. le docteur Lance (*Presse Médicale*, 1925, n° 56, fig. 14). Cette butée a dû aider précisément à arrêter l'ascension de la tête, mais les causes de sa production nous restent ici aussi inconnues que celles des ostéophytes en général. Peut-on accuser la fonction d'avoir créé l'organe ? Il semble que ce soit une ossification de la capsule.

Par ailleurs, la radiographie montre un bassin oblique ovalaire, le pubis droit est atrophié par rapport au gauche. Il n'existe pas de spina bifida occulta de la région lombo-sacrée. L'apophyse épineuse droite de la cinquième lombaire présente en projection un aspect pointu inhabituel. C'est une ossification ligamentueuse dont on retrouve l'ébauche sur la crête iliaque dans ses rugosités.

Nous n'avons trouvé aucune autre malformation congénitale, ni aucun autre ostéophyte.

La hanche gauche, cependant, présente un aspect radiographique anormal. La tête est aplatie et étalée, et son quart externe déborde le cotyle en dehors et en haut.

L'axe du col n'aboutit pas au fond du cotyle, mais sur la paroi supérieure, à 2 centimètres au-dessus du fond. Le cotyle lui-même est agrandi au dépens du toit ; il présente un plafond fuyant, son aspect radiographique est franchement oblique en haut et en dehors.

Cet ensemble constitue une désaxation de la hanche ou hanche en porte-à-faux.

La malade n'en souffre pas, mais cet aspect peut faire entrevoir la possibilité de périodes douloureuses.

Les poussées douloureuses, chez cette femme, nous paraissent différentes des névralgies, si fréquentes chez les anciennes luxées, même réduites, névralgies périodiques qui reviennent le plus souvent avec les règles.

Nous croyons à la possibilité d'un traumatisme, d'une entorse légère qu'une variété de mouvements faisait renaitre, et que la répétition fréquente a pu aggraver.

Cette malade présente une tentative spontanée de guérison, mais, soit que l'ostéophyte ne soit pas bien orienté, soit qu'il ne présente pas une étendue suffisante, en particulier en avant, il est permis de se demander s'il n'est pas indiqué de compléter cette ébauche de guérison par la constitution d'une butée opératoire prolongeant le néocotyle en avant à l'aide de greffons.

M. Lance a attiré notre attention sur la rareté de la nécessité de la césarienne dans la luxation congénitale de la hanche, par bassin rétréci ou autrement déformé.

Chez notre malade, nous n'avons pas trouvé de trace de rachitisme, le toucher montre que le diamètre antéro-postérieur du bassin est de 8 à 9 centimètres.

, distant  
us dans  
eau uneprofond  
rapporti amène  
centuée,  
un plan  
elle.  
tion est  
l'ascen-

## ANOMALIE RARE DE L'ARCADE PALMAIRE SUPERFICIELLE

par

**H. Nègre et B. Melconian**

(Faculté française de Médecine de Beyrouth [Syrie])

Cette anomalie, constatée dans notre salle de dissection sur un Syrien d'une quarantaine d'années, siège à la main droite seulement.

Elle consiste en une deuxième arcade située à un centimètre environ en amont de l'arcade normale et coexistante avec celle-ci. Cette arcade surnuméraire est formée par : 1<sup>o</sup> une branche qui se détache à angle droit de la cubitale, vers le milieu de la hauteur du ligament annulaire antérieur du carpe, et 2<sup>o</sup> une radio-palmaire distincte qui émerge entre le court abducteur du pouce et le faisceau superficiel du court fléchisseur.

De cette arcade surnuméraire partent quatre artéries analogues aux interdigitales de l'arcade normale, mais qui vont s'anastomoser directement avec cette arcade normale par sa concavité.

Le calibre de cette arcade surnuméraire est à peu près la moitié de celui de l'arcade normale.

## OSSIFICATION DE LA FAUX DU CERVEAU

par

**Henri Fischer** (de Bordeaux)

Nous avons l'honneur de rapporter une observation de malformation congénitale de la faux du cerveau. Sur le cadavre d'un homme âgé tout au plus de quarante ans, il nous a été donné de remarquer une ossification de la faux du cerveau. Il ne s'agissait pas ici d'un cas de calcification d'origine inflammatoire, comme il est assez fréquent de le rencontrer, mais d'une ossification massive.

Nous avons pu retrouver l'histoire clinique de ce malade, qui était uniquement un cardiaque et qui se plaignait, durant ces derniers temps, de céphalées. Rien à signaler, par ailleurs, de particulier qui eût pu faire songer à une pareille malformation.

Nous nous demandons si, par hasard, grâce à la radiographie, on avait noté cette ossification, qui se révèle très bien par une opacité dense et régulière, il eût fallu intervenir chirurgicalement. M. Cl. Vincent et Sorrel estiment que la trépanation est indiquée et que l'ablation d'une faux ossifiée ne doit pas comporter de difficultés s'il n'y a pas d'adhérences. (*Société de Neurologie*, séance du 7 janvier 1926.)

Cependant, nous pensons que, dans le cas présent, même si cette variation avait été remarquée, le sujet ne présentant aucun symptôme alarmant, il aurait mieux valu s'abstenir.

*Le Secrétaire général :***ROGER LEROUX.***Les Secrétaire des Séances :***RENÉ HUGUENIN, ANDRÉ RICHARD.**

S. A. 91

ILLE

· Syrien

n amon  
raire est  
ale, vers  
2° une  
ce et le

x inter-  
ent avec  
de celui

on con-  
au plus  
la faux  
inflamm-  
ification

unique-  
phalées.  
à une

n avait  
et régul-  
el esti-  
fiée ne  
de Neu-

ariation  
nant, il

ARD.

IN.